HUITIÈME ANNÉE 1915 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1915.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

M. R. T. LEIPER, helminthologiste à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres, adresse à la Société son 1er *Report on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt 1915*. Cet important rapport paraît bien résoudre la question encore si discutée de l'étiologie de la Bilharziose. L'auteur a réussi à mettre en évidence les *cercaires* bilharziennes chez des mollusques gastropodes d'eau douce de genres divers, Planorbes, Bullimes, Mélanies, etc. En partant des *cercaires* émises par ces hôtes intermédiaires, il a obtenu l'infestation expérimentale des singes, des rats et des souris. L'infection se fait soit par la voie buccale, soit par la voie cutanée. L'importance de ces données pour la prophylaxie de l'affection bilharzienne n'échappera à personne. Ainsi se trouvent éclaircies les conditions de transmission d'une des affections parasitaires graves les plus répandues dans les régions chaudes.

Correspondance

M. COUTEAUD, membre titulaire honoraire de la Société, adresse sa démission.

Décès de M. Ed. A. Minchin

LE PRÉSIDENT. — Notre Société est très éprouvée depuis quelque temps. Le mois dernier j'avais à annoncer la mort de C. FINLAY et celle de LAGANE, aujourd'hui j'ai le grand regret d'avoir à annoncer la mort de M. MINCHIN, Correspondant étranger.

MINCHIN (Edward, Alfred) était né à Weston-sur-Mer (Angleterre) en 1866. Après d'excellentes études faites à Oxford, MINCHIN fut nommé démonstrateur en Anatomie comparée à Oxford (1890-1899). En 1898 et 1899, il est lecteur en Biologie au Guy's Hospital de Londres et de 1899 à 1906, professeur de Zoologie et d'Anatomie comparée à l'University College de Londres.

En 1905, MINCHIN est désigné comme membre de la Commission de la Maladie du sommeil de la Royal Society et, en 1906, il devient professeur de Protozoologie à l'Université de Londres.

En 1911 il avait été élu membre de la Royal Society. Il était vice-président de la Société zoologique de Londres.

On doit à MINCHIN de remarquables travaux sur les Eponges, mais c'est surtout par ses recherches en Protozoologie qu'il s'est fait connaître ; il a découvert, avec FANTHAM, un nouveau parasite humain, le *Rhinosporidium Kinealyi* ; il a publié d'excellentes études sur les trypanosomes et les trypanoplasmes des Poissons et sur le *Trypanosoma Lewisi* (en collaboration avec THOMSON) ; il a écrit enfin le chapitre *Sporozoa* dans le Traité de Zoologie de Ray Lankester et un ouvrage remarquable intitulé : *An Introduction to the Study of the Protozoa.*

MINCHIN était d'un caractère très affable, j'ai conservé le meilleur souvenir d'une visite que je lui fis à son laboratoire de l'Institut Lister lors d'un de mes voyages à Londres, il sera vivement regretté par ses collègues, ses élèves et ses amis.

Au nom de la Société de pathologie exotique, j'adresse à la Famille de notre très regretté Collègue des condoléances bien sincères.

COMMUNICATIONS

Un cas de mycétome à grains rouges

Par JOUENNE.

Nous avons eu l'occasion d'examiner au dispensaire de Kaolack, en mars 1915, un indigène originaire du Djoloff (Sénégal), âgé de 40 ans, porteur d'un mycétome à grains rouges.

La maladie avait commencé un an auparavant, au mois de mars 1914, par un empâtement de la région postéro-interne du genou droit, sans commémoratifs aucuns pouvant expliquer l'apparition de cette tumeur (piqûre, contusion).

Dans les premiers temps, la tumeur était grosse comme un œuf et complètement indolore ; elle ne gênait en rien le malade qui pouvait marcher et cultiver son champ. Cette tumeur était molle. Elle a augmenté peu à peu de volume dans les semaines suivantes, mais c'est surtout en juillet 1914 qu'elle a subi une brusque poussée et qu'elle a atteint sa grosseur actuelle.

A ce moment, des pertuis se sont ouverts à la surface de la tumeur, laissant échapper un liquide séro-purulent. Ces pertuis, rares d'abord, sont peu à peu devenus plus nombreux.

Actuellement le malade présente dans la région du genou droit une volumineuse tumeur de 23 cm. de haut et de 73 cm. de circonférence, se développant surtout aux dépens de la partie postéro-interne du genou. Cette tumeur est indolore à la pression et ne devient légèrement douloureuse que pendant la marche, qui est possible, puisque le malade est venu à pied du Djoloff à Fatick et de cette escale à Kaolack, faisant ainsi un trajet de 250 kilomètres. Elle entraîne cependant une légère claudication assez accentuée.

L'état général du malade n'est pas très atteint. L'appétit et le sommeil sont conservés. Le malade se plaint seulement de crampes dans la jambe et éprouve des vertiges quand il passe de la position assise à la station debout.

L'articulation du genou est intacte et les tissus au devant de cette articulation sont seulement envahis par un léger œdème.

La tumeur occupe toute la face interne de l'articulation et la région du creux poplité, formant une masse dure, rénitente, se déplaçant sur les tissus profonds, mais d'une façon limitée. Elle surplombe franchement les téguments de la jambe à sa partie inférieure formant ainsi un volumineux néoplasme bosselé.

Sur toute sa surface, on trouve une quinzaine de petites ulcérations variant de la dimension d'une pièce de 50 centimes à une pièce de un franc, ulcérations irrégulières, à fond sanieux, laissant s'écouler une sérosité louche, légèrement sanguinolente, et contenant de nombreux grains rouges. Au fond de ces ulcérations, le stylet découvre des trajets dans lesquels il s'enfonce sans résistance notable de 2 ou 3 cm. Il semble que sa pointe s'arrête sur un tissu lardacé plus résistant.

Sur toute la surface de la tumeur, entre ces ulcérations, on remarque de petits soulèvements de la peau qui, au niveau de ces points, est amincie et prend une coloration rose violacée.

A la ponction de ces soulèvements, on retire une faible quantité de liquide séreux contenant quelques grains rouges en suspension. Ces petites tuméfactions, en subissant un processus d'ulcération, aboutissent à la formation de nouvelles fistules.

Notre observation vient s'ajouter à celles de PELLETIER (1) et de THIROUX et PELLETIER (2). Elle reste jusqu'à présent incomplète, car nous avons dû évacuer le malade sur Dakar.

Au sujet des grains rouges d'un mycétome

Par F. HECKENROTH.

Les mycétomes à grains rouges, assez communs, semble-t-il, en Afrique Occidentale française, ont été déjà l'objet des recherches de LAVERAN (3), THIROUX et PELLETIER (4), PINOY (5). Nous

(1) PELLETIER. Mycétome à grains roses. *Annales d'Hygiène et Médec. colon.*, 1906, p. 578.

(2) THIROUX et PELLETIER. Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. *Bullet. Soc. Path. Exot.*, 1912, p. 585.

(3) A. LAVERAN. Tumeur provoquée par un microcoque rose en zooglée, *C. R. Soc. Biologie*, t. LXI, 1906, page 340.

(4) A. THIROUX et J. PELLETIER, Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1912, page 585.

(5) PINOY, Présentation de grains rouges, *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, page 294.

avons pu, à notre tour, examiner les grains rouges d'un de ces mycétomes chez un indigène sénégalais porteur d'une volumineuse tumeur du genou que M. le Dr Jouenne, médecin de l'Assistance Indigène, avait eu l'obligeance de nous adresser et que M. le Dr Lecomte, directeur de l'Hôpital Central de Dakar, a bien voulu recevoir dans un de ses services où nous avons pu, tout à notre aise, effectuer nos prélèvements.

Le malade, dont l'observation a été faite par M. Jouenne (v. ci-dessus), est dans un état de santé assez satisfaisant au moment de nos recherches. Sa formule leucocytaire montre seulement un pourcentage très élevé des grands mononucléaires, malgré l'absence d'hématozoaires de Laveran dans le sang.

Mononucléaires petits et moyens	11
Mononucléaires grands	29
Polynucléaires	59
Eosinophiles	1

La quantité de grains rouges rejetés par la tumeur est considérable. Ils sont tantôt intimement mêlés à un pus bien lié auquel ils communiquent une teinte rosée, tantôt en suspension dans le liquide séro-hématique qui sourd des trajets fistuleux ouverts récemment. Sur les linges qui recouvrent la tumeur et autour de l'orifice des fistules, on en trouve aussi qui se sont accumulés en amas assez gros sous le pansement.

Les grains recueillis sont de forme irrégulière et leur taille est très variable. Les uns sont à peine visibles à l'œil nu, d'autres peuvent avoir jusqu'à 1/5, 1/3, 2/3 de mm. dans leur plus grand diamètre. Ces grains sont de consistance relativement dure ; mais ils s'écrasent assez facilement sur la lame. Plus exactement, ils éclatent et se fragmentent.

Lorsqu'ils sont en suspension dans l'eau, ils ont une couleur rose pâle, mais ils paraissent franchement « corail » lorsqu'ils se sont réunis en grand nombre au fond du tube. Un commencement de dessiccation fait prendre aux grains une coloration rubis : c'est la couleur des grains récoltés sur les linges du pansement. Après dessiccation complète, leur teinte est celle du « rouge Bordeaux ». Mis à nouveau au contact de l'eau, ils redeviennent roses.

L'action prolongée de l'eau n'a aucune action sur la coloration des grains rouges. L'alcool, pur ou dilué, l'atténue très fortement en quelques jours, sans toutefois la faire entièrement

disparaître ; cet alcool se colore légèrement. L'acide acétique produit en quelques minutes, et plus avant, cette décoloration des corpuscules rouges qui est complète après 48 h. ; il prend lui-même une teinte rosée bien franche. Dans la potasse à 40 o/o, les grains jaunissent instantanément, puis brunissent au bout de quelques instants, la solution de potasse se colorant en jaune. Après 48 h., il sont devenus rosés ou couleur brique. L'acide sulfurique officinal noircit les grains dès qu'ils sont mis à son contact et les détruit très rapidement en restant brun-foncé. Dans les acides phosphorique et lactique, les grains conservent leur coloration et leur forme, sans altération apparente.

Si, après des lavages répétés, on examine des grains rouges au microscope, on voit qu'ils sont encore entourés d'une gangue cellulo-muqueuse plus ou moins épaisse, qui souvent agglutine en grappe un nombre assez considérable de corpuscules.

A coloration, cette gangue est constituée par du mucus, des cellules de pus et des microbes d'infection secondaire parmi lesquels nous avons surtout trouvé du pyocyanique, et une bactérie ovoïde ne prenant pas le Gram.

L'examen direct du grain ne permet pas de juger de sa structure. Après un écrasement léger, on distingue seulement au milieu d'une masse amorphe très abondante, rosée ou jaunâtre, des parties qui sont nettement granuleuses et comparables à de gros amas de microbes agglutinés. L'action des acides, du xylol, ne permet pas davantage l'observation. L'alcool durcit fortement le grain et gêne plutôt l'examen. La potasse à 40 o/o le décape en quelque sorte en dissolvant entièrement la gangue de muco-pus qui l'entoure, mais elle ne facilite pas l'écrasement du corpuscule, pas plus qu'elle ne l'éclaircit.

Si on colore le grain après un *écrasement léger*, on voit, par endroits, dans la masse amorphe qui constitue la majeure partie de ce grain, des amas de granulations cocciformes tassées les unes contre les autres et prenant très vigoureusement la matière colorante. Certains grains sont très riches en granulations, d'autres au contraire n'en contiennent que fort peu. Ces granulations ont été vues et décrites en 1906 par LAVERAN (*Micrococcus Pelletieri*) et, en obtenant leur culture, THIROUX et PELLETIER, puis PINOY, ont montré qu'elles n'étaient que les spores d'un champignon : *Oospora Pelletieri* (THIROUX et PELLETIER) ou *Nocardia maduræ* VINCENT (PINOY).

Si l'on écrase *finement* un grain rouge et qu'on examine, après coloration simple ou mieux après un Gram, les bords peu épais de ce qui constitue les « éclats » du grain, on note qu'à ce niveau les microcoques sont généralement en petit nombre et parfois disposés en chapelets, en courtes chaînettes, comme l'avait déjà vu Laveran. Ces chaînettes, bien dessinées, se croisant souvent avec d'autres chaînettes, déterminant ainsi un réseau dont la régularité retient l'attention. En d'autres points, on peut voir, comme s'ils avaient été expulsés de la masse amorphe du grain à laquelle ils adhèrent encore, des filaments étroits, toujours courts, tantôt isolés, tantôt entrecroisés avec d'autres qui nous paraissent devoir être considérés comme un reste de mycélium.

En effet, à l'intérieur de ces filaments, on remarque assez souvent les granulations cocciformes du grain rouge, granulations tout à fait comparables à celles que Pelletier et Thiroux ont constatées dans certaines partie du mycélium de leurs cultures d'*Oospora Pelletieri*.

Des filaments de même nature, rares il est vrai, ayant de 10 à 50 μ de longueur, sont également rencontrés épars au milieu de la préparation ; les uns contiennent des granulations, d'autres n'en contiennent pas du tout. Ces filaments montrent presque toujours une ou deux amorces de ramification. Ils ne sont pas cloisonnés et leur épaisseur, qui varie en moyenne, d'un filament à l'autre, du simple au double, ne dépasse pas 1 μ. Les granulations sont irrégulièrement distribuées dans l'intérieur du tube; tantôt elles sont très voisines et se touchent même, tantôt elles sont relativement espacées l'une de l'autre. Certaines ont l'épaisseur du tube où elles sont logées, d'autres sont d'un diamètre beaucoup plus petit.

Il semble donc bien que nous nous trouvons en présence du mycélium du champignon qui cause le grain rouge. Ce mycélium ne prend pas le Gram, tandis que les granulations qu'il contient le prennent vigoureusement. En cultures pourtant, d'après Thiroux et Pelletier, spores et filaments prennent le Gram. Il est probable que cette différence de réaction du filament mycélien du grain rouge vis-à-vis du colorant est le résultat d'une dégénérescence avancée du thalle du champignon, causée par les conditions de vie difficiles où celui-ci se trouve dans l'organisme.

Nous croyons donc qu'il existe dans les grains rouges un mycélium plus ou moins dégénéré. Ce mycélium est impossible à voir au milieu de la masse amorphe du grain qui prend la même coloration que lui ; mais il est dessiné sur cette masse par les chapelets de granulations évidemment contenus dans des tubes mycéliens. Il apparaît quand, par écrasement, on réussit à l'entraîner par endroits en dehors de la masse mucilagineuse du corpuscule.

Peut-être, pour obtenir ce résultat, faut-il, comme nous l'avons fait nous-même, opérer sur des grains rouges fraîchement expulsés de la tumeur et n'ayant été durcis par aucun liquide conservateur.

La constatation de l'existence d'un mycélium, même dégénéré, dans la structure du grain rouge, vient à l'appui de la thèse de PINOY qui se refuse à faire entre *Nocardia Pelletieri* et *Nocardia maduræ* VINCENT la distinction spécifique réclamée par THIROUX et par BRUMPT. On sait que ces derniers auteurs retiennent, entr'autres caractères, pour justifier cette distinction, l'impossibilité où l'on s'est trouvé jusqu'à ce jour de mettre en évidence un mycélium dans les éléments constituants du grain rouge.

Malgré des essais nombreux et variés, nous n'avons pas réussi à cultiver les grains rouges.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.*).

M. LAFONT. — Je connais le cas de mycétome à grains rouges dont M. HECKENROTH a étudié les particularités.

Un mois après la constatation d'une formule sanguine à mononucléose prédominante, j'ai eu l'occasion d'observer (avril 1915) un renversement de la formule : leucocytose élevée (20.000 leucocytes au mm³), polynucléose à 78 o/o, éosinophilie à 0,1. Les pertuis sécrétaient, en plus des grains, un pus abondant à pyocyanique et l'état général du malade était des plus précaires, paraissant laisser peu de chances à l'acte opératoire, s'il venait à être tenté.

J'attribue l'échec des cultures des grains soit à l'envahissement des trajets fistuleux par le bacille pyocyanique à pouvoir réducteur élevé, soit à l'action du galyl que le malade a reçu au début en injections intraveineuses (deux ou trois injections de 0,25 à 0,30 ctg.), ou bien à ces deux causes réunies. Malgré son action

tonique et antiparasitaire puissante, le galyl s'est montré inefficace dans ce cas bien caractérisé de mycétome à grains rouges.

La campagne contre les sauterelles en Tunisie en 1915

Par F. d'HÉRELLE.

En 1913 se produisit une invasion de sauterelles dans les territoires militaires du Tchad ; les pontes eurent lieu dans toute la région comprise entre le Tchad et le Niger, les colonnes de criquets dévorèrent les récoltes, amenant une famine qui causa la mort de plus de cent mille indigènes. Ces criquets, mués en sauterelles ailées, prirent leur vol vers le Nord et en 1915 envahirent toute l'Afrique Mineure, du Maroc jusqu'à l'Egypte.

En Tunisie, les premiers vols furent signalés dans l'extrême Sud en novembre 1914 ; ils y furent peu à peu rejoints par de nouveaux vols qui s'accumulèrent dans les régions sahariennes jusqu'à fin février, époque où la température plus élevée leur permit de continuer leur voyage. A ce moment la situation paraissait très sérieuse. Depuis trois ans, par suite d'une période de sécheresse, les récoltes avaient été tellement mauvaises que le Gouvernement avait dû recourir aux prêts de céréales pour éviter la famine ; la récolte 1915 par contre s'annonçait comme devant être excellente quand l'invasion de sauterelles vint menacer le protectorat d'un véritable désastre économique. Sur le conseil de M. le Dr Nicolle, le Gouvernement Tunisien résolut d'adjoindre aux procédés de défense mécanique, le procédé biologique de destruction des sauterelles et me demanda de venir en Tunisie pour le mettre en pratique.

Pour pouvoir effectuer convenablement les infestations sur toute l'étendue d'un pays qui, comme la Tunisie, couvre plus de 100.000 km², qui furent envahis en totalité, un personnel nombreux aurait été nécessaire. Par suite de la mobilisation, il fut impossible au Gouvernement Tunisien de m'adjoindre aucun collaborateur (1). J'avais le choix entre deux méthodes : choisir

(1) La Direction de l'Agriculture m'adjoignit pendant le mois de mai

une région délimitée dans les limites de laquelle j'aurais infesté toutes les colonnes, ou opérer sur toute l'étendue de la Tunisie, commençant par les régions du Sud et remontant rapidement vers le Nord au fur et à mesure des éclosions ; dans ce dernier cas il me fallait partir des confins du Sahara vers la fin d'avril, époque où devaient se produire les premières éclosions dans cette région, et arriver en Kroumirie au commencement de juillet, me contentant simplement d'infester quelques bandes dans chaque district, et m'empressant de passer le plus vite possible dans le district voisin. Cette rapidité excluait toute possibilité d'observation quant aux résultats des infestations. La première méthode paraissait certes plus brillante : j'aurais pu faire visiter les champs d'expérience par les autorités et leur faire constater le nombre de cadavres de criquets et la fonte des colonnes ; la seconde méthode, par contre, eu égard aux circonstances, me sembla de nature à rendre beaucoup plus de services : il s'agissait avant tout d'essayer de sauver de la destruction le plus de récoltes possibles.

Comme je l'ai toujours recommandé, les moyens de défense mécaniques furent également mis en œuvre pour protéger les cultures directement menacées : l'épizootie n'amène pas la mort en un laps de temps suffisamment court pour qu'une colonne sur le point d'envahir des champs cultivés soit détruite avant d'avoir eu le temps d'opérer de sérieux ravages.

Afin de mieux faire comprendre le plan de campagne adopté, je rappellerai en quelques lignes la biologie des grands acridiens migrateurs représentés sur l'ancien continent par *Schistocerca peregrina*, Oliv. Les vols d'insectes adultes, appelés vulgairement sauterelles, arrivent sur les confins Nord du Sahara, venant du Sud, pendant l'hiver. Aussitôt que la température s'élève, ils s'avancent vers le Nord, s'arrêtent une première fois pour pondre vers la limite du désert au commencement de mars, et arrivent aux rives de la Méditerranée en juin, effectuant sur leur parcours leurs pontes successives tous les vingt à vingt-cinq

M. LAINÉ, préparateur à l'Institut Agronomique, appelé en Tunisie pour diriger une station expérimentale. Son esprit scientifique et son dévouement m'auraient rendu son concours précieux, si son état de santé lui avait permis de supporter les rudes fatigues d'une campagne de criquets. Mobilisé au début de la guerre, M. LAINÉ avait contracté la tuberculose dans les tranchées dans le courant de l'hiver. Déjà profondément atteint quand il fut réformé en février, il est mort à Tunis au commencement de septembre.

jours. L'invasion n'est jamais unique, mais constituée par des vols plus ou moins importants qui se suivent par vagues. Chaque ponte se compose de quarante à cent œufs enrobés dans une substance mucillagineuse et formant une cartouche que la femelle dépose dans le sol. Il n'est pas rare de voir des vols de plusieurs centaines de millions d'insectes, couvrant plusieurs milliers d'hectares, avec une densité d'une centaine d'individus par m^2, toutes les femelles pondant simultanément, chacune portant un mâle agrippé sur son dos. Aussitôt la ponte finie, les sauterelles reprennent leur vol. L'incubation des œufs dure de vingt à quarante jours suivant la température ambiante. Après ce laps de temps, les larves marcheuses, vulgairement mouches, sortent de l'œuf. Leur longueur est d'environ 2 mm. Elles se groupent par petites taches très compactes. Cinq à six jours après l'éclosion, elles subissent une mue qui les transforme en larves sauteuses ou criquets. Les petites taches se réunissent et forment des colonnes qui parcourent le pays, dévorant tout sur leur passage; l'étape journalière, primitivement d'une centaine de mètres, s'élève avec l'âge et atteint six à sept kilomètres avant la dernière mue. Pendant leurs pérégrinations, les colonnes, suivant les accidents de terrain, se fragmentent, se subdivisent, chaque portion se réunissant ensuite aux fragments de bandes voisines; il s'établit ainsi continuellement des dislocations et des fusions successives qui font qu'il existe des contacts entre toutes les colonnes d'une même région. Environ soixante jours après l'éclosion, après avoir passé par six mues successives qui portent leur taille à environ 6 cm., les criquets subissent une dernière métamorphose qui les transforme en insectes parfaits ailés ou sauterelles qui prennent leur vol, suivant en sens inverse le chemin parcouru par les vols mères dont ils descendent.

Cette année en Tunisie, les premières pontes eurent lieu dans la région des Chotts pendant la première quinzaine de mars; dans la région de l'oasis de Gafsa fin mars; dans la contrée s'étendant de El Djem à Gabès en avril; dans la région de Sousse et la partie médiane de la Tunisie en mai, et dans les régions côtières du Nord en juin.

Vu le court intervalle de temps pendant lequel je devais parcourir tout le pays, j'adoptai le mode opératoire suivant. Choisissant dans chaque département, ou Contrôle Civil sui-

vant le terme tunisien, un point central, j'y établissais le laboratoire ambulant pour l'exaltation de la virulence du cocobacille et pour la préparation des bouillons destinés aux infestations. De ce point central, je rayonnais sur la contrée environnante, suivant de préférence le cours des vallées. Comme je ne pouvais songer à infester chaque bande, l'étude de la carte, sur laquelle je reportais toutes les colonnes qui m'étaient signalées par les autorités, m'indiquait les colonnes qui avaient le plus de chance, vu le relief du sol, de se fragmenter en plusieurs bandes après l'infestation, chaque fragment devant constituer un foyer et pouvant à son tour transmettre la maladie aux colonnes voisines. J'espérai ainsi disséminer l'épizootie avec le minimum d'infestation.

Je n'entrerai pas dans le détail des infestations, qu'il me suffise d'indiquer les centres successivement choisis : Metlaoui, Tozeur, Gafsa, Sfax et Gabès dans le Sud ; Feriana, Sbeitla, Kairouan, Sousse dans la région moyenne ; Tabarka et Tunis dans le Nord. Tant à cheval qu'en automobile, je parcourus pour la recherche des colonnes à infester plus de trois mille kilomètres. Le nombre de colonnes infestées fut d'environ quatre cents.

La mortalité fut en plusieurs circonstances tellement élevée et si subite, qu'elle fut signalée aux autorités par les indigènes. Malgré qu'il me fût impossible de rester à chaque endroit un temps suffisant pour constater les résultats obtenus, je pus plusieurs fois vérifier les effets éloignés de l'épizootie. Je citerai quelques cas comme exemples.

Au commencement de mai, j'infeste au N. de Metlaoui des colonnes se dirigeant vers le Nord. Fin mai, l'épizootie était signalée à Sidi Bou Baker, à 25 kilomètres au Nord des points infestés, et sévissait avec une telle intensité qu'elle anéantit en quelques jours des colonnes entières de tout jeunes criquets.

Le 30 mai, j'infeste des colonnes au N.-O. de Sfax, à Bou Thadi : ces colonnes se dirigeaient vers le sud du Contrôle de Kairouan. A la fin de juin, au cours des randonnées autour de ce dernier centre, il me fut impossible de rencontrer aucune colonne dans toute la région s'étendant jusqu'à cent kilomètres vers le Sud où pourtant de nombreuses éclosions avaient été signalées. Après une minutieuse recherche, et grâce à l'aide des indigènes, je pus finalement trouver une tache de quelques

mètres carrés, formée de quelques centaines de criquets dont la majorité étaient déjà atteints de la diarrhée caractéristique : c'était tout ce qui restait. En plusieurs endroits je rencontrai des taches de cadavres desséchés. L'épizootie, amorcée par les colonnes venant du contrôle de Sfax, avait fait son œuvre et complètement anéanti toutes les colonnes de la partie Sud du Contrôle de Kairouan.

Le 6 juillet, j'infeste une colonne près de Zaghouan, elle continue sa route vers le Nord et je n'ai plus l'occasion de la revoir. Le 22 je retourne à Zaghouan, et je trouve près de cette ville une grosse colonne en train de disparaître. Tous renseignements pris, cette colonne venait du Sud et n'avait pu être infestée directement, elle était arrivée le 16 à l'endroit où les infestations du 6 avaient eu lieu et l'épizootie s'était alors déclarée avec une telle violence qu'elle s'était arrêtée. Je revins à Zaghouan le 24, l'épizootie achevait son œuvre, presque tous les insectes encore vivants étaient déjà atteints. Sur un mètre carré de terrain, pris au hasard, je pus ramasser quarante-deux cadavres frais. Sachant la rapidité avec laquelle les cadavres sont dévorés par les criquets survivants et les autres insectes, ou desséchés en quelques heures par l'action d'une chaleur torride, on peut évaluer en réalité à plusieurs centaines d'individus la mortalité par mètre carré.

Somme toute, chaque fois qu'il me fut donné de revoir, soit les colonnes directement infestées, soit les régions où avaient eu lieu des infestations, j'ai toujours retrouvé l'épizootie présente.

Grâce aux mesures de défenses, tant biologiques que mécaniques, prises par le Gouvernement tunisien, l'invasion de sauterelles de 1915, considérée d'abord comme devant amener un véritable désastre, ne causa que des dégâts absolument insignifiants, et seulement dans quelques vignobles du Nord déjà ravagés par le mildiou.

Troisième campagne contre les Acridiens (*Schistocerca peregrina* Ol.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle.

Note préliminaire.

Par M. BÉGUET, L. MUSSO et Etienne SERGENT.

L'utilisation du virus de d'Hérelle dans la lutte contre les Sauterelles a été étudiée en Algérie en 1913 et en 1914 pour la destruction d'Orthoptères autochtones, les *Stauronotus maroccanus* Thunb., qui sont une espèce erratique (1). Une invasion très importante de *Schistocerca peregrina* Ol., qui atteignit l'Algérie en automne 1914 et se propagea jusqu'à la mer au printemps 1915, nous donna l'occasion d'expérimenter le *Coccobacillus acridiorum* contre l'espèce même dont il a été isolé en Amérique par d'Hérelle.

La question que nous nous sommes posée est la suivante :

Dans les conditions où l'on se trouve en Algérie, le procédé de contamination des bandes de *Schistocerca* par le virus de d'Hérelle peut-il rendre des services, et s'il peut en rendre, préciser ses indications, sa technique et sa valeur économique ?

La première partie du problème consistait à exalter, au laboratoire, la virulence du *C. acridiorum*. Elle a été facilement et rapidement résolue en quelques jours, en partant d'une race conservée en gélose depuis l'année 1912 et n'ayant pas passé par le *Stauronotus maroccanus*.

Le meilleur virus obtenu par passage est celui qui est prélevé

(1) Edm. Sergent et A. Lhéritier, Essai de destruction des Sauterelles en Algérie par le *Coccobacillus acridiorum* de d'Hérelle. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXVIII, n° 4, avril 1914, p. 408.

M. Béguet, Essai de destruction du *Stauronotus maroccanus* Thun. en Algérie, au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, nos 8-9, 11 novembre 1914.

M. Béguet, Deuxième campagne contre les Sauterelles (*Stauronotus maroccanus* Thun.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle. *Ann. Inst. Pasteur*, 25 oct. 1915.

sur des criquets morts en plus de 4 heures et moins de 8 heures, après l'inoculation dans la cavité générale. Les cas de mort en moins de 4 heures peuvent être dus non à une septicémie, mais à une intoxication, et les cadavres sont alors peu infectants.

Les essais d'application pratique de la méthode biologique ont été transportés dans les champs dès l'automne 1914, époque à laquelle arrivaient les premiers vols de Sauterelles rouges nées au Soudan. La mobilité et le peu d'appétit de ces Sauterelles ont rendu impossible leur contamination pendant l'hiver 1914-15. Ce fut seulement au printemps 1915 que l'on put asperger avec utilité les jeunes criquets nés des premières pontes.

Trois champs d'expérience furent organisés, un dans chaque département : à Barika (Dr Béguet) ; à Boghari (M. Musso) ; à Sebdou (Dr Etienne Sergent).

Région de Barika : 13 pulvérisations de 304 litres sur 20.000 hectares, durée des observations 3 mois.

Région de Boghari : 10 pulvérisations de 177 litres sur 18.000 hectares, durée des observations 2 mois.

Région de Sebdou : 8 pulvérisations de 54 litres sur 6.000 hectares en pays de montagne, durée des observations 3 mois.

Les expériences furent répétées dans les conditions les plus diverses, nous donnons ci-dessous leur conclusion moyenne, qui répond à la question posée. Ces expériences ont révélé, de plus, un fait inattendu ; l'existence, dans des vols de Sauterelles qui n'ont certainement pas pu se contaminer dans l'Afrique du Nord, d'une épizootie, d'ailleurs peu meurtrière, mais dont le virus peut être facilement exalté, et qui est du même groupe que le *Coccobacillus acridiorum* américain de d'Hérelle.

I. — Indications et technique de la méthode biologique. — Il y a intérêt à ajouter la méthode biologique aux autres moyens de destruction des *Schistocerca peregrina* déjà employés en Algérie. Elle n'est pas destinée à les remplacer, mais il est utile de la leur adjoindre.

La méthode biologique est surtout indiquée :

1° Dans les endroits éloignés des agglomérations, où l'application des mesures mécaniques est difficile et coûteuse ;

2° Quand les Sauterelles, prenant leurs ailes, échappent à tout moyen mécanique ;

3° Sur les Hauts-Plateaux où l'extrême importance ordinaire

des éclosions rend la destruction par les moyens mécaniques tout à fait insuffisante malgré les plus grands efforts et les dépenses les plus considérables. On ne saurait donc y accumuler trop de moyens de défense.

D'autre part la méthode biologique n'est pas une méthode de protection immédiate des cultures. Quand les criquets ou les Sauterelles sont arrivés à la lisière d'une culture, la méthode biologique ne pourra pas protéger cette culture. Car, après une aspersion de bouillon infectant, il faut compter le temps de l'incubation de la maladie et le temps de contamination de criquet à criquet. Il ne faut pas non plus s'attendre à une destruction foudroyante ni à une destruction totale des bandes aspergées.

Enfin la méthode ne produit aucun résultat sensible sur des bandes vaccinées par d'autres infections de même ordre.

Les règles à suivre pour l'application de la méthode procèdent des remarques suivantes :

a) La méthode n'est applicable qu'à partir du moment où les criquets mangent (pas avant le 10e jour de la vie des criquets, époque qui correspond à la fin du 3e stade) et le rendement est d'autant meilleur que l'appât a été plus complètement dévoré. Les résultats les meilleurs ont été constatés dans la 2e moitié de la vie des criquets, correspondant aux deux derniers stades, de la 3e à la 6e semaine.

b) La quantité de bouillon pulvérisé doit être proportionnelle au nombre de criquets et inversement proportionnelle à leur densité, en se basant sur le chiffre moyen de 1 litre par hectare. Il serait illusoire de n'asperger qu'une bande dans une région dans le but de contaminer toutes les autres.

c) La maladie se propage parfois longtemps mais toujours lentement. La propagation est due surtout au cannibalisme très développé des *Schistocerca peregrina* qui s'infectent en dévorant leurs congénères malades. Ils mangent aussi les morts récents, mais ne touchent pas aux morts desséchés.

II. — EXISTENCE DE VIRUS AUTOCHTONES CRÉANT DES ÉPIZOOTIES PEU MEURTRIÈRES ET VACCINANTES. — Dans la région de Sebdou (Haute vallée de la Tafna), on s'est trouvé en présence, avant toute expérimentation, de Sauterelles atteintes d'une épizootie due à un virus du même groupe microbien que le Coccobacille américain de d'HÉRELLE. Cette épizootie nous a été signalée, dès le mois de

mars, par l'Administrateur Tondu, et nous avions isolé dès cette époque le microbe de Sauterelles qu'il nous avait envoyées.

Deux invasions successives de ces Sauterelles malades se sont produites dans la région de Sebdou, à la fin du mois de mai, au moment où les criquets commençaient à s'alimenter. Les Sauterelles malades moururent au milieu des criquets qui s'infectèrent en les dévorant. L'épizootie se développa chez les criquets, mais revêtit une allure bénigne ; toutes les bandes de criquets, dans un périmètre de 30 kilomètres de diamètre, ont présenté les symptômes de cette épizootie, jusqu'au moment de leur métamorphose en Sauterelles ailées, métamorphose qui ne commença qu'au mois de juillet. Le virus de d'Hérelle ne se montra actif chez les criquets de Sebdou que dans des conditions artificiellement créées au laboratoire : criquets nouvellement mués (à partir de la troisième mue seulement), et soumis au jeûne. On fit des essais de contamination sur les bandes libres de criquets. 3 bandes furent mises en expérience et observées respectivement pendant 34, 26 et 16 jours. Aucune ne présenta de mortalité. Le virus n'eut aucune influence sur elles. Seule l'épizootie autochtone, bénigne, se maintint jusqu'au moment de la métamorphose en insectes ailés. Il y a lieu de penser que l'épizootie autochtone, peu meurtrière, a servi de vaccin contre le virus de d'Hérelle.

Donc, dans la région de Sebdou, par suite de circonstances spéciales : invasion de Sauterelles malades contaminant les jeunes criquets, le virus américain n'a eu aucune influence, le virus autochtone donnant lieu à une épizootie bénigne et vaccinante.

Des virus autochtones furent décelés dans d'autres régions très éloignées de Sebdou : à Alger même, au Jardin d'Essai, en juin 1915, chez des Sauterelles jeunes, à Ben Haroun (Dépt d'Alger) en juin 1915, où les Sauterelles pondeuses furent décimées par un virus retrouvé dans la moitié des Insectes environ. Les microbes isolés ont des caractères voisins de ceux de *Coccobacillus acridiorum*.

En résumé, il est utile d'adjoindre la méthode biologique aux autres méthodes de lutte contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, car elle exterminera un grand nombre de criquets ; mais il ne faut pas compter que les destructions de bandes d'Acridiens qu'elle causera soient immédiates, ni complètes.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

Essais de destruction de *Schistocerca peregrina*, Olivier, au Maroc, par l'emploi des cultures microbiennes (*Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle)

Par H. VELU et A. BOUIN.

Les dommages causés par les sauterelles et les criquets n'ont pas encore été évalués au Maroc ; mais il est établi que, lors des grandes invasions, les pertes pouvaient atteindre plusieurs centaines de millions. C'est pourquoi, dès la fin de l'année 1914, le Gouvernement du Protectorat, ému à juste titre des dégâts susceptibles d'être causés aux récoltes, par les Acridiens migrateurs, dont l'arrivée était annoncée par les postes de Bou-Denib et d'Agadir, a décidé que des essais de lutte contre ce fléau seraient entrepris, en 1915, au moyen du Bacille d'Hérelle.

Nous nous sommes servis d'une souche très virulente qui nous avait été fournie par le Dr SERGENT. Indépendamment des très nombreuses expériences préliminaires faites, soit au laboratoire, soit en champ clos, soit en plein champ sur des taches de peu d'étendue (quelques hectares), nous avons réalisé la contamination d'un vaste territoire de près de 1.500 km² sur la rive droite du cours inférieur de l'Oum-er-Rbia. Pour assurer l'infestation des nombreux criquets qui s'y trouvaient, il aurait fallu des quantités formidables de bouillon ; nous ne disposions ni du matériel nécessaire à sa fabrication, ni du personnel suffisant pour effectuer les pulvérisations. C'est pourquoi nous avons été rapidement amenés à étudier les moyens naturels d'intercontamination et pourquoi nous nous en sommes servi pour donner, rapidement, à l'épizootie une grande extension.

Une observation incessante qui a duré du mois de mai au mois de juillet, nous a permis de suivre, presque au jour le jour, la marche de la maladie ; des inoculations de contrôle ont été faites chaque fois qu'il a été nécessaire de vérifier l'atténuation de la virulence déjà décelée par les variations de la mortalité. Ce laborieux travail nous a permis de recueillir une ample

moisson de faits, desquels il a été possible de tirer des conclusions très intéressantes. Les voici brièvement résumées :

1° *La virulence est éminemment variable avec la température, l'âge des criquets inoculés et l'ancienneté de la culture.* — Tel virus qui tue en 3-4 h. à 25-30° ne tue plus qu'en 8-10 h. à 15-20°. Tel virus qui, inoculé dans la cavité abdominale, entraîne la mort en 4 h. d'un criquet de 15 à 20 jours, ne fait succomber qu'en 14 h. des criquets de 30 à 40 jours. La virulence se conserve assez longtemps pour qu'on puisse, après quelques jours, s'en servir pour recommencer les passages (C'est l'extension de la méthode du Dr Sergent).

2° *L' « acridiophagie » est le principal facteur de contamination.* — Dans les bandes infestées, elle prend des proportions considérables : Tous les faibles, les malades, les déprimés, deviennent la proie des forts, des sains. Ainsi s'explique la contagiosité énorme et certaine de l'affection et la difficulté d'apprécier les résultats, eu égard à l'absence presque absolue de cadavres.

3° *La création de foyers épizootiques est possible par le transport, dans les taches saines, d'un nombre même minime de criquets malades.* — Par ce mode d'intercontamination artificiel, il est possible d'étendre la maladie à toute une région, beaucoup plus rapidement que la chose ne peut se faire par les modes naturels de contamination.

4° *Les épizooties ainsi créées sont loin d'être foudroyantes.* — Après une période d'incubation dont la durée est variable, on observe toujours une période d'état durant laquelle la morbidité et la mortalité sont parfois considérables (Morbidité : 90 o/o ; Mortalité, en 48 heures, en cage : 60 o/o). Les bandes ralentissent leur marche ; quelquefois, elles s'immobilisent complètement ou se séparent en deux parties : l'une formée par les criquets les plus résistants qui continue à progresser ; l'autre, constituée par les malades, les traînards, qui s'arrête. Puis l'épizootie se propage dans la même bande ou à des bandes voisines, jusqu'à la fin de l'évolution des criquets et même après la dernière mue ; mais, soit par suite de l'augmentation de la résistance individuelle, soit par suite de l'atténuation de la virulence, soit du fait du mélange de taches d'âge variable, la maladie arrive à son déclin : la morbidité reste la même, tandis que la mortalité décroît assez vite pour tomber parfois à zéro.

5° *La mortalité n'est pas fonction de la morbidité.* — A mesure

que les épizooties évoluent, les renseignements fournis par la morbidité deviennent de plus en plus sujets à caution. Comme la virulence subit une atténuation très nette, on finit par rencontrer des criquets doués d'une grande tolérance pour le parasitisme, qui ont de la diarrhée spécifique, mais qui n'en meurent pas. Chez ces criquets, c'est le tube digestif, surtout, qui est envahi par le coccobacille ; le reste de l'organisme l'est très peu et quelquefois même pas du tout.

6° *Les conditions de réussite tiennent surtout à l'époque à laquelle ont lieu les contaminations.* — Elles doivent être pratiquées quand les criquets ont 15 à 20 jours. Plus tôt, ils mangent peu et se contaminent peu ; ils ne se contaminent même pas du tout par les bouillons; plus tard, c'est le moment de la formation des colonnes et, par conséquent, du mélange des taches d'âge et de résistance différents, qui entraîne, à brève échéance, l'atténuation très rapide et parfois considérable de la virulence et peut-être même la production de souches de vaccinés qui immunisent autour d'eux, comme les premiers contaminent.

En résumé, le méthode d'Hérelle donne des résultats encourageants. En partant d'un coccobacille suffisamment exalté, on peut créer, soit par la pulvérisation des bouillons, soit par la contamination à l'aide de criquets malades, des épizooties très contagieuses et quelquefois très meurtrières, dont la marche est loin d'être foudroyante. La constatation des résultats est chose très difficile. La virulence du bacille d'Hérelle nous semble très fugace et ses atténuations entraînent des échecs partiels qui ne doivent cependant pas faire rejeter le procédé.

Malgré ses imperfections, il convient de l'appliquer largement, lors des nouvelles invasions, en le combinant judicieusement aux autres méthodes de destruction.

Il convient également de poursuivre l'expérimentation pour étudier d'une façon précise les variations de la virulence et des causes (âge différent des criquets, nombreux passages par voie buccale, action du soleil sur la diarrhée, etc.), afin d'y remédier dans la mesure du possible.

(Travail du Laboratoire de Recherches du Service zootechnique et des Epizooties, Casablanca).

M. d'Hérelle. — Je suis heureux de constater que MM. Velu et Bouin, — qui ont adopté au Maroc une méthode de travail

analogue à celle que j'ai employée en Tunisie, — ont observé la propagation de l'épizootie à des colonnes saines, non contaminées directement, uniquement par les moyens naturels d'intercontamination.

En ce qui touche la virulence très fugace du coccobacille, j'ai toujours attiré spécialement l'attention des expérimentateurs sur ce fait, et je viens de montrer (1) que, par l'emploi de cadavres infectés *desséchés*, on peut remédier à cet inconvénient.

Choléra et dysenterie amibienne

Par W.-L. YAKIMOFF et A.-P. DEMIDOFF

Le choléra ayant fait son apparition à Kars ainsi que dans le district, notre laboratoire a été chargé d'analyser les matériaux qui nous étaient envoyés (selles, eau, boissons, etc.) pour s'assurer de l'existence de vibrions cholériques.

Après la guerre, nous nous réservons de faire une description détaillée du travail du laboratoire, voulant ainsi attirer l'attention sur l'existence des amibes dans les selles.

La technique employée par nous pour l'examen des selles est la suivante :

1) une préparation à l'état vivant (goutte pendante),

2) deux frottis : un pour la coloration à la fuchsine (en vue des vibrions) et l'autre au Giemsa (pour les amibes),

3) culture dans l'eau peptonée et dans le milieu de Dieudonné ; puis, repiquage à la gélose simple et dans le milieu de Dieudonné et s'il le faut dans le milieu d'Endo ; agglutination microscopique et macroscopique avec le sérum spécifique.

L'examen de la goutte pendante, nous le faisons pour la recherche des protozoaires et surtout pour celle des amibes. Cependant nous faisons encore des préparations colorées, parce que quelquefois nous recevons les selles après plusieurs heures et même quelques jours, quand les amibes ont perdu leur mobilité. Sur les frottis colorés au Giemsa (3 gouttes pour 1 cc. ; coloration pendant 3 heures), on les trouve facilement.

(1) *C. R. Acad. Sciences*, oct. 1915.

Dès l'ouverture de notre laboratoire (22 juillet, style russe) à ce jour (16 septembre), nous avons fait les examens suivants pour le choléra :

Selles	140
Eau	28
Boissons	3
Fromages	1
Total	172

Des 140 examens des selles, nous avons obtenu la culture du choléra 36 fois (25,7 p. 100) ; 16 fois (1) (11,4 p. 100), nous n'avons trouvé que les amibes ; 6 fois (4,2 p. 100) le choléra et les amibes simultanément, et 1 fois (0,7 p. 100) le choléra et *Lamblia intestinalis*.

Nous voulons donc faire remarquer que, dans les régions tropicales et sub-tropicales, pendant une épidémie de choléra, il est nécessaire de faire l'examen bactériologique non seulement pour les vibrions cholériques, mais aussi pour les amibes, parce qu'il existe la forme cholérique de la dysenterie amibienne (KARTULIS).

Nous avons constaté cette forme deux fois.

Le premier cas — le plus démonstratif — est celui d'un malade, dont les selles contenaient des amibes et qui n'a pas donné de culture de vibrions cholériques. Notre conclusion (dysenterie amibienne et absence du choléra) a été envoyée à l'hôpital où se trouvait ce malade. On nous a répondu par dépêche que ce malade présentait tous les symptômes du choléra. Nous avons vérifié nos cultures et nous en avons fait de nouvelles avec les selles gardées à la glacière. Résultat : une fois de plus, absence de vibrions. Ce malade est mort. 15 minutes après sa mort, on nous a envoyé une nouvelle portion des selles, mais nous n'avons pu encore y déceler de vibrions cholériques.

CONCLUSIONS. — 1) Aux pays chauds, quand le choléra apparaît, il est nécessaire de rechercher, en plus des vibrions cholériques, les amibes.

2) Celles-ci doivent être recherchées en goutte pendante et sur frottis colorés.

3) Etant donné que quelquefois le choléra et la dysentreie amibienne existent simultanément, après la constatation des

(1) Un des auteurs de cette note (A.-P. DEMIDOFF) a pris la dysenterie amibienne.

amibes, il est nécessaire de se livrer à la recherche des vibrions cholériques.

(Travail du laboratoire de la Mission malarico-épidémiologique, à l'armée du Caucase, de l'Union des Zemstvos russes. — Chef de la Mission : M. le Docteur E. J. Marzinowsky ; *Chef du laboratoire :* W. L. Yakimoff).

Observations sur diverses formes de Piroplasmes, rencontrées sur des bovins indigènes de la Chaouïa

Par H. VELU et A. EYRAUD.

I. Observation clinique. — Le 19 juillet 1915, l'un de nous est appelé à la ferme des Ouled-Salah, à 30 kilomètres de Casablanca, pour examiner des bovins indigènes. L'un (B, 1) est mort la veille après avoir eu de l'inappétence durant deux jours. Deux autres (B, 2 et B, 3), âgés de 7 et 8 ans, sont tristes ; l'état général est alarmant, l'abattement considérable ; l'appétit est supprimé, ainsi que la rumination ; la soif est exagérée ; les déplacements sont pénibles ; les animaux se relèvent avec difficulté ; les muqueuses sont pâles, jaune clair sale ; les excréments sont diarrhéiques, les urines rose vineux ; le sang est décoloré, aqueux ; sa couleur est rouge-jaunâtre ; il est très pauvre en globules. La température est de 38°5 pour le premier, de 39° pour le second. Tous les deux ont de nombreuses tiques dans les oreilles et au niveau du périnée.

Un jeune taureau (B, 4) présente seulement un peu d'inappétence ; mais ses yeux sont larmoyants, chassieux, enfoncés dans l'orbite. La conjonctive est jaunâtre.

Bien que nous n'ayons observé la piroplasmose que sur les bovins importés, nous attribuons néanmoins la cause de cette épizootie naissante aux Piroplasmes. Nous pratiquons un prélèvement de sang pour confirmer ce diagnostic.

Le 20 juillet, le bœuf (B, 2) est mort dans la nuit. La température de (B, 3) est de 39° ; celle de (B, 4), 39°5. Ce dernier est

triste ; l'appétit est supprimé ; les troubles locomoteurs ont augmenté ; le sang est séreux, jaunâtre. A défaut de trypanobleu, nous pratiquons deux injections de 15 cg. de salicylarsinate de mercure, dans la jugulaire. Le bœuf (B, 3) meurt dans la nuit.

Le 24 juillet, le taureau (B, 4) est très abattu. Un bœuf (B, 5) devient malade à son tour. Deux nouvelles injections de salicylarsinate de mercure sont faites.

Le 1er août, l'état de (B, 4) et de (B, 5) s'est considérablement amélioré. Le propriétaire, trop confiant dans la guérison, les envoie rejoindre le troupeau. On cesse de les suivre jusqu'au 10 août. Pendant la période de chaleurs très fortes et pénibles du 10 au 15 août, les deux malades font une rechute et meurent le 15 août, sans que nous ayons été prévenus. Il n'y a pas eu de nouveaux cas depuis.

Aucune autopsie n'a pu être faite avant la putréfaction des cadavres, en raison de l'éloignement.

II. ETUDE MICROSCOPIQUE. — L'existence de la piroplasmose bovine, au Maroc, a été signalée par FRAIMBAULT (1). Nous avons pu, nous-mêmes, suivre de véritables épizooties, mais uniquement sur des bovins importés, dans les deux mois qui ont suivi l'importation. C'est donc, à notre connaissance, la première fois que des cas de Piroplasmose bovine, nettement établis, sont observés ici sur des animaux indigènes.

En raison de l'éloignement, nous n'avons pas pu pratiquer des examens de sang aussi fréquents que nous l'aurions voulu. Quatre prélèvements ont été faits, le 19, le 20 et le 24 juillet ; ils nous ont permis de faire les constatations suivantes relatives aux variations de forme du parasite :

Examen n° 1. — Sang prélevé sur (B, 2) quelques heures avant la mort ;

Hématies parasitées : 52 0/0

Répartition des formes :

Formes bacillaires longues . . .	11 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	19 0/0
Formes en virgule	3 0/0
Formes ovoïdes.	54 0/0
Formes sphériques	4 0/0
Formes amiboïdes	1 0/0
Formes en point	3 0/0
Formes en bacille incurvé . . .	5 0/0

Hématies pluriparasitées fréquentes ; jusqu'à 5 parasites par hématie.

(1) *Recueil de Médecine vétérinaire*, t. XC, n° 14, 30 juillet 1913, p. 287-293.

Dimensions des parasites :

Formes bacillaires longues . .	1,3 à 3 μ et parfois 4 μ sur 0,5 μ
Formes bacillaires courtes . .	1 à 1,3 μ sur 0,5 μ
Formes bacillaires incurvées .	1,3 à 3 μ sur 0,5 μ
Formes ovoïdes.	1,3 à 2 μ sur 1 à 1,3 μ
Formes sphériques	1 à 1,3 μ
Formes amiboïdes	1,3 à 1,6 μ sur 2 à 2,3 μ
Formes en point	0,5 μ

Examen n° 2. — Sang prélevé sur (B, 3) quelques heures avant la mort le 20 juillet.

Hématies parasitées	55 0/0
Formes bacillaires longues . . .	15 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	10 0 0
Formes bacillaires incurvées. . .	4 0/0
Formes ovoïdes	60 0/0
Formes sphériques.	3 0/0
Formes amiboïdes	4 0/0
Formes en point	2 0/0
Formes en virgule	2 0/0

Hématies pluriparasitées fréquentes ; jusqu'à 5 parasites par globule.

Examen n° 3. — Sang prélevé sur (B, 4) le 20 juillet, au début de l'infection.

Hématies parasitées	27 0/0
Formes bacillaires longues . . .	16 0 0
Formes bacillaires courtes . . .	13 0/0
Formes bacillaires incurvées. . .	4 0 0
Formes ovoïdes.	44 0/0
Formes sphériques.	4 0/0
Formes en virgule	4 0/0
Formes en point	4 0/0
Formes amiboïdes	2 0/0
Formes en poire	8 0/0 dont 4 bigéminées

Un seul parasite par hématie, en général ; quelquefois deux, exceptionnellement trois.

Examen n° 4. — Sang prélevé le 24 juillet sur (B, 5) au début de l'infection.

Hématies parasitées	30 0/0
Formes en poire	20 0/0 dont 6 bigéminées
Formes bacillaires longues . . .	4 0/0
Formes bacillaires courtes . . .	6 0/0
Formes ovoïdes.	40 0/0
Formes sphériques.	12 0/0
Formes en virgule	2 0/0
Formes amiboïdes	16 0/0

Un seul parasite par globule le plus souvent ; quelquefois deux, exceptionnellement quatre.

En résumé. — Nous avons constaté, chez les bovins indigènes de la Chaouïa, une piroplasmose où nous avons rencontré des formes parasitaires diverses parmi lesquelles la forme en poire bigéminée s'est montrée extrêmement rare.

Le petit nombre d'examens pratiqués ne permet pas, pour le moment, de tirer d'autres conclusions.

La Trypanosomiase des chevaux du Maroc

(Etude clinique)

Par H. VELU.

La première observation d'un Trypanosome au Maroc a été faite par BELLEVAL, en 1911, dans le sang d'un cheval en traitement à l'infirmerie de Casablanca (1).

En 1913, LÉGER décrit sous le nom de *maladie de Fez* « une affection locale très grave qui semble ne débuter qu'à Fez ». Faute de moyens d'études, il ne peut préciser la nature de l'agent causal ; il conserve, d'ailleurs, des doutes relativement à l'unicité de cette entité morbide. M. le Vétérinaire principal FRAY, à la suite d'un séjour dans la région, conclut « qu'on se trouve très probablement en présence de plusieurs maladies susceptibles d'être différenciées par des recherches ultérieures » ; il ajoute que, « le plus souvent, on est en présence d'une trypanosomiase ». Les travaux poursuivis pendant deux ans au Laboratoire de Recherches de Casablanca, ont pleinement confirmé les conclusions de M. le Vétérinaire principal FRAY. C'est un fait nettement établi aujourd'hui que la maladie de Fez est, avant tout, une Trypanosomiase (2). Les formes aiguës signalées par LÉGER relèvent de la Piroplasmose (AUBRY, communication verbale).

Depuis lors, des Trypanosomes ont été retrouvés chez des chevaux, en divers endroits du Maroc, notamment à Kénifra, Kasbah Tadla, l'Oued Zem, Marrakech, Meknès, c'est-à-dire au pied de tout le versant nord de l'Atlas (observations personnel-

(1) LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiases* : Debab et Tahaga, p. 486, note 11.

EDM. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL, Sur le *Trypanosoma marocanun, n. sp.*, agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911. *Bull. Path. exot.*, t. VIII, 21 juillet 1915, p. 433.

(2). VELU, La Maladie de Fez, Trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 115.

les) (1). On peut donc, dès maintenant, présenter une étude clinique de la « Trypanosomiase des chevaux du Maroc »; il convient, en effet, d'abandonner définitivement le terme de maladie de Fez; il est inexact et impropre, puisqu'il tend à faire croire : 1° qu'il s'agit d'une entité morbide bien définie, alors qu'aujourd'hui, on distingue, même cliniquement, la Trypanosomiase et la Piroplasmose; 2° que l'affection est spéciale à la région de Fez, alors qu'il n'en est rien.

La question reste à résoudre de savoir si toutes les trypanosomiases équines du Maroc sont dues au *Trypanosoma marocanum* Sergent, Lhéritier et Belleval.

Symptômes. — La maladie revêt l'allure générale et les principaux symptômes de toutes les trypanosomiases à longue durée; un seul caractère l'en distingue, c'est l'absence à peu près régulière et absolue des œdèmes, si communs et si caractéristiques dès affections de même nature.

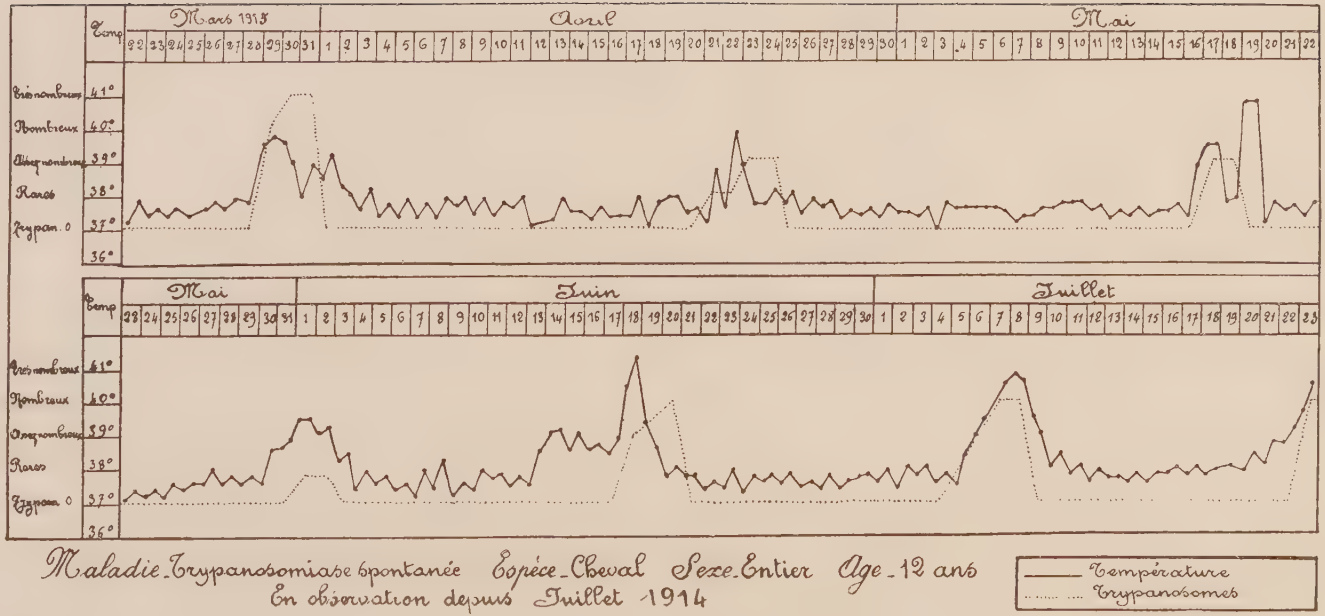
Elle se traduit par une anémie à marche essentiellement chronique, avec des poussées aiguës de courte durée, plus ou moins espacées, des rémittences, des rechutes.

Le début passe souvent inaperçu ; l'évolution est lente et insidieuse. Le premier trouble caractéristique est la mollesse au travail; l'animal se fatigue très vite; il s'essouffle rapidement. A l'écurie, il est triste, à bout de longe, ou bien couché. L'appétit est conservé, mais capricieux.

Puis les symptômes s'accusent. La multiplication des hématozoaires dans le sang provoque une anémie plus ou moins grave qui se traduit par une diminution rapide du nombre des globules rouges et de leur richesse en hémoglobine. L'animal maigrit; la faiblesse croît progressivement; la démarche devient incertaine. On voit souvent apparaître des troubles locomoteurs caractérisés par une gêne de l'arrière-main, un balancement de la croupe pendant la progression. On observe alors des accès fébriles violents et fugaces, plus ou moins espacés, mais dépassant rarement deux par mois. En quelques heures, la température s'élève de

(1) Voir aussi : C. Fiori, M. et Mme Delanoë, Sur un cas de trypanosomiase constaté sur un cheval à Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 21 juillet 1915, p. 503.

G. Belleval a observé en 1914-15 à Oudjda des cas de trypanosomiase équine dont l'agent est étudié à l'Institut Pasteur d'Algérie.



Maladie-Trypanosomiase spontanée Espèce-Cheval Sexe-Entier Age-12 ans
En observation depuis Juillet 1914

Température
Trypanosomes

2, 3 et même parfois de 4 degrés. Ces exacerbations thermiques s'accompagnent de symptômes généraux graves. Le malade est triste; souvent, il reste couché; l'appétit est diminué ou même complètement supprimé. La respiration est difficile, dyspnéique; les ailes du nez sont dilatées; le pouls est accéléré. Au bout d'un temps variable qui dure de douze heures à 4 et 5 jours, tout rentre dans l'ordre. La cachexie progressive seule persiste et s'accentue. Les accès fébriles qui correspondent à la multiplication des parasites dans le sang, et peut-être aussi, à la secrétion de toxines se traduisent en outre par des symptômes du côté des muqueuses. La conjonctive qui a, généralement, une teinte ivoire, puis blanc porcelaine, devient jaunâtre, au moment des crises.

Les dernières périodes de la maladie sont typiques par l'amaigrissement qui devient considérable, et par la fonte des tissus, qui contrastent avec l'appétit généralement conservé. L'animal se cachectise de plus en plus, et finit par rester couché et mourir.

La maladie n'entraîne cependant pas fatalement la mort, mais elle dure toujours plusieurs mois ; les rechutes sont fréquentes, la convalescence toujours très longue. Il semble qu'en dehors des sujets d'étude, absolument indispensables, il y ait intérêt à abattre prématurément les malades.

Nous n'avons retenu, dans le tableau clinique de l'évolution, que les manifestations les plus régulières et les plus constantes. Pour être complet, nous devons dire un mot des symptômes mineurs excessivement variables qui les accompagnent. Quelques-uns affectent le tube digestif; c'est ainsi que nous avons observé de l'entérite et de l'ictère. D'autres se montrent sur les muqueuses : ce sont les pétéchies, si importantes au point de vue du diagnostic, en d'autres régions ; au Maroc, il convient de ne leur attribuer qu'une valeur toute relative, car on en trouve même sur les animaux sains.

Les signes pathologiques extérieurs sont rares, exceptionnels. Nous avons quelquefois observé des œdèmes non persistants et peu étendus, des hypertrophies des ganglions, des lésions eczémateuses.

Anatomie pathologique. — Malgré la gravité des symptômes, les lésions apparentes font à peu près défaut. Le sang seul est toujours altéré ; il est de couleur groseille, lavé; les muscles sont pâles, décolorés, infiltrés de sérosité; les ganglions lymphati-

ques sont généralement hypertrophiés, rougeâtres ; la rate est fortement hypertrophiée lorsque l'animal est mort au cours d'une crise ou peu après ; le foie est fréquemment de teinte feuille morte ; l'intestin est légèrement congestionné.

Diagnostic. — Le diagnostic clinique est généralement difficile puisque les pétéchies ne fournissent aucun renseignement et que les œdèmes font défaut. La parésie de l'arrière-main, quand elle existe, peut mettre sur la voie.

Un examen constant, de longue durée, est nécessaire pour saisir les accès fébriles. La prise biquotidienne de la température est indispensable, par suite de la brièveté de certains accès.

D'une manière générale, doit être considéré comme très fortement suspect tout cheval qui s'entretient mal et maigrit sans motif apparent : L'examen microscopique du sang frais, pratiqué tous les jours, pendant un mois, mais surtout au moment des poussées thermiques, permet toujours de lever les doutes, en montrant l'agent causal de la maladie.

Des travaux, sur le point d'être terminés, nous ont permis de préciser les conditions des inoculations diagnostiques. Ils feront l'objet d'une prochaine note.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, à Casablanca*).

Comparaison entre le *Trypanosoma soudanense* et le *Trypanosoma berberum*

Par Edmond SERGENT, Etienne SERGENT, A. LHÉRITIER et M. BÉGUET

En 1907, étudiant comparativement un Trypanosome originaire du Haut-Niger (*Tr. soudanense*) et l'agent du *Debab* d'Algérie, M. Laveran constate que deux bovidés guéris du debab se sont montrés réfractaires au *Tr. soudanense* (1). M. Laveran concluait à l'identité des deux trypanosomiases.

(1) A. Laveran. *C. R. Ac. Sc.*, t. 145, 29 juillet 1907, p. 293.

En 1912, nous avons infecté, avec le *Tr. soudanense* obligeamment envoyé par M. Laveran, deux Caprins et une Chamelle solidement immunisés contre le debab (1). Nous concluions que les deux virus n'étaient pas les mêmes, et proposions pour l'agent du debab le nom de *Tr. berberum*.

M. Laveran reprit alors la question en effectuant une expérience d'identification croisée, c'est-à-dire en renversant l'expérience. Il inocule avec le debab une Chèvre immunisée contre le *Tr. soudanense*. Cette Chèvre ne prend pas le debab (2). M. Laveran conclut de nouveau que l'agent du debab d'Algérie est le *Trypanosoma soudanense*.

Les expériences croisées que nous avons poursuivies de notre côté, avec les mêmes virus que M. Laveran, c'est-à-dire avec le *Tr. soudanense* qu'il a bien voulu mettre à notre disposition, et avec notre virus du debab isolé de Dromadaires du Sud-Constantinois, nous ont donné des résultats opposés : trois Chèvres très solidement immunisées contre le *Tr. soudanense* prennent une forte et longue infection par le debab.

Nous devons donc conclure à la différence des deux virus.

1° Une Chèvre neuve (Hyade) est inoculée sous la peau le 13 août 1912 avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement parasité). Tous les examens microscopiques du sang restent négatifs au point de vue de l'existence des Trypanosomes.

Le 18 septembre 1912, un Chien (inoculé dans le péritoine) est infecté par 60 cm³ de sang (incubation 12 jours). — 28 décembre 1912 un Chien est infecté par 200 cm³ (incubation 16 jours). — 27 février 1913, un Chien est infecté par 120 cm³ (incubation 32 jours). — 29 mars 1913, un Chien est infecté par 110 cm³ (incubation 24 jours). — Le 5 juillet 1913, un Chien n'est pas infecté par 140 cm³. De même les Chiens d'épreuve ne sont pas infectés, le 18 août 1913 par 110 cm³ ; le 8 septembre 1913 par 110 cm³, le 7 octobre 1913 par 120 cm³, le 30 novembre 1913 par 105 cm³.

Le 22 janvier 1914, la Chèvre est réinoculée avec le *Tr. soudanense*. Le 11 mars 1914, un Chien reçoit dans le péritoine 60 cm³ du sang de la Chèvre, il ne s'infecte pas. Le 1er mai 1914, un autre Chien reçoit 140 cm³, il ne s'infecte pas. La Chèvre est donc guérie de son infection par le *Tr. soudanense* et elle a l'immunité envers cette trypanosomiase.

Le 24 juillet 1914, la Chèvre est inoculée sous la peau avec quelques gouttes de sang d'un Cobaye infecté de debab. Les événements empêchent de saigner cette Chèvre avant le 27 novembre 1914. A cette date un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte (incubation 24 jours). Le 2 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte après une incubation de 13 jours. Le

(1) Edmond Sergent, Etienne Sergent et A. Lhéritier. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 8 mai 1912, pp. 274-278.

(2) A. Laveran *C. R. Ac. Sc.*, t. 158, 12 janvier 1914, p. 93.

2 avril, un Chien reçoit 100 cm³, il s'infecte après une incubation de 10 jours. Le 31 mai 1915, un Chien reçoit 100 cm³, il s'infecte après une incubation de 14 jours. Le 8 septembre 1915, un Chien reçoit 200 cm³, il s'infecte après une incubation de 21 jours.

Cette Chèvre inoculée avec le Tr. soudanense *a mis environ 10 mois pour guérir. Réinoculée avec* Tr. soudanense, *elle s'est montrée immunisée envers lui. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, elle s'infecte et reste encore infectée après 14 mois.*

2° Une Chèvre neuve (Chimère) est inoculée sous la peau le 27 mai 1911 avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement infecté). Le 18 juillet 1911, un Chien qui reçoit dans le péritoine 80 cm³ du sang de la Chèvre, s'infecte (incubation 23 jours). Mais le 1er février 1912, un autre Chien n'est pas infecté par 130 cm³ de sang.

La Chèvre reçoit une *deuxième* inoculation de *Tr. soudanense* le 28 décembre 1912. Aucun des animaux d'épreuve inoculés depuis lors avec le sang de la Chèvre ne s'est infecté : Chien ayant reçu le 5 février 1913 120 cm³ ; Chien ayant reçu le 9 septembre 1913 120 cm³ ; Chien ayant reçu le 7 octobre 1913 90 cm³ ; Chien ayant reçu le 20 novembre 1913 90 cm³.

La Chèvre est inoculée une *troisième* fois avec le *Tr. soudanense* le 22 janvier 1914. Son sang n'infecte pas davantage les Chiens : 80 cm³ inoculés le 11 mars 1914 à un Chien, 140 cm³ inoculés le 1er mai 1914 à un autre Chien.

24 juillet 1914, la Chèvre est inoculée sous la peau avec quelques gouttes de sang d'un Cobaye infecté de debab. Par suite des événements, cette Chèvre n'est saignée que le 27 novembre 1914. A cette date un Chien est inoculé dans le péritoine avec 100 cm³ du sang de la Chèvre. Il s'infecte (incubation 10 jours). Le 23 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 100 cm³ du sang de la Chèvre, il s'infecte après une très longue incubation (8 mois). Le 6 mars 1915, un Chien reçoit 120 cm³. Il s'infecte après une incubation de 9 jours. Le 15 avril, un Chien reçoit 120 cm³. Il s'infecte après une incubation de 11 jours.

Cette Chèvre inoculée avec Tr. soudanense *est guérie de son infection au bout de 8 mois. Deux réinoculations de* Tr. soudanense *ne l'infectent pas. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, elle montre une infection qui n'est pas terminée après 9 mois.*

3° Une Chèvre neuve (Xanthe) est inoculée sous la peau, le 24 avril 1914, avec le *Trypanosoma soudanense* (sang de Cobaye fortement infecté). Le 10 juin 1914, un Chien est infecté par 140 cm³ de sang (incubation 10 jours). La guerre empêche de saigner la Chèvre pendant l'été. Le 27 novembre 1914 et le 2 février 1915, deux Chiens ayant reçu 80 et 160 cm³ de sang ne sont pas infectés.

3 février 1915. La Chèvre est réinoculée avec le *Tr. soudanense*. Le 24 février 1915, un Chien reçoit dans le péritoine 110 cm³ de sang, il meurt 16 jours plus tard sans présenter de Trypanosomes Le 6 mars 1915, un Chien reçoit 120 cm³, il meurt 27 jours plus tard sans présenter de Trypanosomes.

31 mai 1915. La Chèvre est inoculée sous la peau, en même temps

qu'une Chèvre témoin, avec le sang d'un Cobaye fortement infecté. Le 6 juillet 1915, un Chien est infecté par 160 cm³ de sang (incubation 9 jours), un autre Chien par 120 cm³ (incubation 9 jours).

[Chèvre témoin : 140 cm³ infectent un Chien après une incubation de 7 jours].

Cette Chèvre inoculée avec Tr. soudanense *a mis moins de 7 mois à guérir. Réinoculée avec* Tr. soudanense, *elle s'est montrée immunisée envers lui. Inoculée ensuite avec le Trypanosome du debab, en même temps qu'une Chèvre neuve, elle montre une infection aussi forte que celle de la Chèvre neuve témoin.*

Nos expériences de 1912 nous ont montré que deux Caprins et une Chamelle immunisés envers le debab ont été infectés par le *Tr. soudanense*. Les expériences actuelles montrent qu'inversement trois Chèvres fortement immunisées envers le *Tr. soudanense* prennent le debab. Leur infection par le debab est au moins aussi forte et aussi longue que leur infection par le *Tr. soudanense*.

La réponse positive donnée aux trois expériences croisées que nous avons faites légitime donc la différenciation des deux virus et la spécification du virus du debab sous le nom de *Trypanosoma berberum* Edm. et Et. Sergent et A. Lhéritier 1912.

Institut Pasteur d'Algérie.

Longue incubation ou latence d'infections à trypanosomes chez des chiens inoculés avec des virus provenant de chèvres

Par Edm. SERGENT et A. LHÉRITIER

F. Mesnil et J. Rouget ont cité des incubations de près de deux mois chez des chiens inoculés avec du sang de chèvre dourinée (1).

Un de nos chiens (2) ayant reçu, en novembre 1914, 100 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *Trypanosoma marocanum* (virus équin de Casablanca), montre une incubation de 2 mois et 24 jours.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, 1906, p. 694.

(2) Le sang des chiens en expérience est examiné trois fois par semaine.

Un chien, inoculé en février 1915 avec 110 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *T. marocanum*, présente une incubation de 7 mois et 11 jours.

Un chien, inoculé en février 1915 avec 110 cm³ du sang d'une chèvre infectée par le *T. berberum* (virus des dromadaires du Sud constantinois), présente une incubation de 8 mois exactement.

Enfin, encore plus récemment, nous avons constaté une incubation de 5 mois et 13 jours.

L'évolution de la maladie chez le Chien est la même après ces longues incubations qu'après les courtes incubations ordinaires.

Nous adressons tous nos remerciements au Prof. MAIRE pour son aimable collaboration.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. LAVERAN. — Après avoir pris connaissance de la note de MM. ED. et ET. SERGENT, LHÉRITIER et BÉGUET, j'ai relu les deux notes que j'ai publiées sur les rapports qui existent entre le debab et les infections dues au *Tr. soudanense;* les conclusions que j'ai tirées des observations que j'ai faites, soit à l'Ecole vétérinaire d'Alfort dans le service de M. le Professeur VALLÉE, soit à l'Institut Pasteur, me semblent parfaitement justifiées.

Reste à savoir comment il se fait que MM. SERGENT et leurs collaborateurs ont obtenu, à Alger, des résultats expérimentaux qui paraissent être en contradiction avec les miens. Les auteurs de la note disent qu'ils ont employé les mêmes virus que moi ; cette question mérite d'être examinée de très près. Je voudrais savoir, notamment, si le virus de debab qui a servi aux dernières expériences de MM. SERGENT et de leurs collaborateurs est exactement de même souche que le virus qui avait servi à infecter les vaches d'Alfort sur lesquelles ont porté mes expériences de 1907. Dans le cas où il serait démontré que ces virus étaient de même souche, il faudrait se demander si, à la suite d'un grand nombre de passages par cobayes, la manière dont le *Tr. soudanense* se comportait par rapport au debab n'a pas pu se modifier.

La très longue incubation d'infections à trypanosomes, chez des chiens inoculés avec des virus provenant de chèvres, signalée par MM. ED. SERGENT et LHÉRITIER, est tout à fait exception-

nelle. Depuis 15 ans que j'étudie les trypanosomes, j'ai inoculé un grand nombre de chiens sur des chèvres ou sur des moutons ayant des parasites en très petit nombre dans leur sang et je n'ai jamais observé les incubations très longues qui font l'objet de la note de MM. Sergent et Lhéritier. Alors même que les trypanosomes sont très rares dans le sang des chiens infectés, et que par suite leur présence est difficile à constater, il y a un signe précoce qui fournit une indication très précieuse, c'est l'agglutination des hématies qui, lorsqu'elle est bien marquée, très apparente à l'œil nu, doit laisser peu de doutes sur la réalité de l'infection.

Les kystes à Filaires *(Onchocerca volvulus)* au Soudan Français.

Par A. LECOMTE

Malgré le cas de kyste à filaires trouvé par Antoine à Kayes en 1909, le Soudan Français n'est pas compris par les auteurs dans la zône de distribution géographique de l'*Onchocerca volvulus*. Deux nouveaux cas originaires du Soudan, que je viens de constater à Dakar, semblent indiquer que le parasite n'est pas exceptionnel dans cette région, surtout si l'on y ajoute l'observation de Dreneau, relative à un Soudanais rencontré dans l'Oubangui (1).

Les hommes que j'ai traités étaient deux tirailleurs nés dans le Territoire du Haut-Sénégal et Niger (Cercles de Bamako et de Ouahigouya) et n'ayant quitté la boucle du Niger que pour venir à Dakar, l'an dernier.

Contrairement aux données généralement admises, les kystes, que j'ai extirpés, étaient situés dans des régions peu riches en lymphatiques : le premier, un peu au-dessous et en dehors de l'épine iliaque antéro-supérieure gauche, l'autre dans la fosse sous-épineuse droite, contre l'aponévrose du sous-épineux à laquelle il était adhérent. Tous les deux étaient devenus légèrement douloureux. L'un des indigènes était encore porteur, dans

(1) *Annales d'Hygiène et de Médecine Coloniales*, 1913, nº 3, p. 703.

le neuvième espace intercostal droit, d'une petite tumeur dont l'aspect était celui d'un kyste ancien ayant subi la transformation crétacée.

L'aire de répartition de l'*Onchocerca volvulus* doit donc être étendue au Soudan Français.

OUZILLEAU a signalé la présence quasi-constante d'adénopathies à filaires, surtout inguinales, chez les porteurs de kystes filariens et la fréquence, chez eux, de l'éléphantiasis. Aucun de mes deux malades n'avait d'éléphantiasis ou de symptômes généraux d'origine filarienne, mais ils présentaient une polyadénite inguino-crurale assez volumineuse. L'examen du suc ganglionnaire de l'une de ces adénites, pratiqué à deux reprises, est resté négatif.

(*Hôpital indigène de Dakar*, le 2 octobre 1915).

Sur quelques Arthropodes récoltés en Haute-Guinée française

Par CH. JOYEUX.

Pendant mon séjour en Haute-Guinée française, dans les cercles de Kankan et Kouroussa, j'ai eu l'occasion d'observer quelques Arthropodes intéressant le médecin et le vétérinaire. MM. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur, SURCOUF, du Muséum et EDWARDS, du British Museum, ont bien voulu identifier les espèces récoltées. Je leur en suis profondément reconnaissant.

ACARIENS. — Les larves hexapodes d'*Amblyomma variegatum* sont extrêmement abondantes au commencement de la saison sèche, depuis le commencement de novembre jusqu'en février. Elles s'attaquent à l'Homme et à presque tous les animaux, particulièrement abondantes dans les enclos servant de parcs aux bestiaux, où les pontes ont été déposées. Elles commencent à tomber 12 heures après leur fixation et continuent à se détacher jusqu'au troisième jour. Les nymphes parasitent également l'Homme, mais avec une moindre fréquence. Quant aux adultes, je n'ai observé qu'un seul cas bien net de parasitisme. D'après les renseignements qu'a bien voulu me donner à ce sujet M. le

Professeur Neumann, deux larves de cette espèce ont déjà été recueillies par Bouet sur l'Homme à Soudoukou (Soudan français), et une nymphe à Balani (Soudan français) par A. Chevalier. La forme adulte a été vue à Nossi-Bé sur un matelot par A. Joly (1900).

L. Bruyant et moi avons décrit une nouvelle espèce de larve de *Trombidium* (*Tr. guineense*) et insisté sur les mœurs de *Dinotr. tinctorium* (1).

Dermanyssus gallinæ et *D. hirundinis* sont communs dans les poulaillers et les nids d'Hirondelles qui se trouvent fixés aux toitures des cases. Ces derniers Oiseaux appartiennent aux espèces *Hirundo rufula* Oupp. et *Micropus affinis* Gray, d'après les déterminations qu'a bien voulu en faire M. Trouessart. Notons en passant que *Micropus affinis* est donné par Maclaud (2) comme construisant ses nids aux bords des fleuves en Basse-Guinée, les mœurs de cette Hirondelle varient donc avec la région. Les lésions produites chez l'Homme par la piqûre de ces Acariens sont les mêmes qu'en Europe : démangeaisons, papules disparaissant au bout de quelques jours. Ils ne semblent transmettre aucun hématozoaire; j'ai examiné le sang de 30 hirondelles parasitées, de tout âge, sans rien y trouver d'anormal.

Insectes piqueurs. — J'ai élevé *Cimex Boueti* (3), pour laquelle Roubaud a proposé depuis le nom de *Leptocimex Boueti* (4).

Hippobosca maculata Leach est commun. Il pique les Equidés, Bovidés, Ovidés. Je n'ai jamais réussi à lui faire piquer l'Homme. La pupe blanchâtre pondue par les femelles noircit en 24 h.; l'éclosion ne se fait pas à dates fixes, généralement vers le 24e jour, mais peut varier du 23e au 30e.

Glossina palpalis et *morsitans* sont fréquentes sur les bords du Niger et de ses affluents, je les ai trouvées dans les proportions suivantes : 2 échantillons de *G. morsitans* pour 52 de *G. palpalis*.

Les Simulies que j'ai pu récolter, abondantes pendant la saison des pluies, appartiennent au groupe *Simulium aureum*. E. Roubaud doit faire une révision de ce groupe et en donnera une détermination plus précise.

(1) *Bull. Soc. path. exot*, VI, p. 202.

(2) Ch. Maclaud, *Les Mammifères et les Oiseaux de l'Afrique occidentale*. Paris, Challamel. in-8° de 352 p., 1906.

(3) *Archives de Parasitologie*, XVI, pp. 140-146, 1913.

(4) *Bull. Soc. Entomologie*, 10 juillet 1913.

J'ai élevé les espèces de Moustiques suivantes :

Culiciomyia nebulosa THEOBALD, dont les larves ont été trouvées dans les anfractuosités des troncs de Fromager.

Culex Duttoni THEOBALD, même habitat de larves, qui se trouvent également dans les flaques d'eau.

Pyretophorus costalis (LŒW). Même habitat des larves. Cette espèce s'est rencontrée 27 fois sur 34 moustiques adultes capturés dans ma chambre à coucher. On voit combien est forte la proportion d'Anophèles dans les habitations.

Myzomyia funesta (GILES). Larves trouvées dans un récipient indigène.

Cyathomyia fusca THEOBALD.

Stegomyia calopus (MEIGEN), habitat analogue.

Toxorhynchites brevipalpis THEOBALD. Les larves de cette espèce sont très carnassières et détruisent toute la faune habituelle des récipients indigènes. La nymphose dure 6 jours. J'ai pu élever une femelle pendant 50 jours et deux mâles pendant 62 et 64 jours en les nourrissant exclusivement de miel et d'eau.

INSECTES NON PIQUEURS. MYIASES. — Je n'ai observé qu'une seule myiase humaine, sur un ulcère variqueux. Elle était due à *Lucilia argyrocephala* WIED. Les larves nymphent vers le deuxième jour, et donnent des adultes au 5e-6e jour. ROUBAUD a observé cette espèce à Dakar sur un chien. BRUMPT également l'a récoltée en Abyssinie, où son élevage se fait en huit jours.

J'ai observé 7 myiases animales dues à *Chrysomyia megacephala* (BEZZI *nec* FABRICIUS) = *bezziana* VILL. Cette espèce a été signalée en outre à Séguéla (Haute-Côte-d'Ivoire) par BOUET et ROUBAUD (1) et au Congo belge par ROVERE (2) qui a donné une bonne description de l'œuf et des formes larvaires, et qui a élucidé le cycle évolutif de cet Insecte. La mouche femelle pond sur la peau des œufs au nombre de 70, 90 ou 95. Après 18 à 24 heures, les larves pénètrent dans le tissu sous-cutané où elles achèvent leur développement. La larve adulte nécrose la peau et tombe à terre où elle s'empupe jusqu'à éclosion de l'imago. ROVERE n'a constaté cette myiase que sur des vaches ou des génisses. Je l'ai observée en outre sur des chevaux. Sur les Bovidés, on trouve les larves dans les régions mammaires et scrotale,

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, V, p. 733.
(2) *Bulletin agricole du Congo belge*, I, p. 26-35.

ainsi que le disent les auteurs précédents; je les ai vues également dans une plaie du fanon chez un zébu et de la base de la corne chez un bœuf. Dans ce dernier cas, les larves étaient montées dans la cavité de la corne que j'ai dû amputer. Sur les Chevaux, les larves siégeaient dans les régions du boulet et de la fourchette. Ces plaies guérissent facilement, après curetage, avec quelques pansements. Les larves s'élèvent sans difficultés, nymphent au bout de 3 jours et éclosent 9 à 10 jours après.

Notons la présence de *Sarcophaga nurus* qui contamine fréquemment les élevages de *Chrysomyia bezziana* et dont les métamorphoses sont plus lentes. La nymphose se produit au bout de 14 jours et l'éclosion 24 à 30 jours après la nymphose.

J'ai également élevé *Musca spectanda* Wied., non parasite, dont les larves se trouvent fréquemment dans les bouses des Bovidés. La nymphose a lieu au troisième jour, l'éclosion 8 à 11 jours après la nymphose.

Cordylobia anthropophaga, le ver du Cayor, parasite fréquemment les Chiens et les Singes. Comme Le Dantec et Boyé l'avaient déjà observé pour la Basse-Guinée (dont le climat diffère de celui de la Haute-Guinée), elle fait son apparition au mois de mars, sa fréquence diminue ensuite et on ne la voit plus à partir de septembre.

Auchmeromyia luteola est très fréquente dans toutes les cases indigènes.

Gastrophilus equi est très commun chez le cheval et le mulet; il se trouve, comme en Europe, dans l'estomac. J'ai vu, une fois, *Gastrophilus nasalis* L. dans le duodénum d'un mulet, il s'agissait d'une infestation très intense.

Mémoires

Une épidémie de peste humaine à Dakar (avril 1914-février 1915).

Par A. LAFONT.

Depuis un certain temps (avril-mai 1914), une mortalité anormale sévissait chez les indigènes de Dakar. Ces derniers l'attribuaient à des sortilèges, des empoisonnements ou des vivres avariés. La campagne électorale (élection d'un député) avait un instant détourné l'attention. On parlait cependant d'affections pulmonaires particulièrement graves.

Le Laboratoire, en pleine installation, mis en éveil par ces rumeurs, recherchait chaque jour parmi les quarante à cinquante indigènes venant spontanément dans le service un cas de cette maladie mystérieuse.

En dehors de bronchites chroniques à pneumocoques et à bacilles tuberculeux, aucune autre affection pulmonaire ne fut observée par nous pendant cette période. Le dimanche 10 mai, dans la soirée, M. le Docteur BARROS, médecin du Service d'Hygiène, vint au Laboratoire nous entretenir de ces affections évoluant rapidement (morts rapides en deux ou trois jours), survenant parmi la population noire et causées par des pneumonies ou broncho-pneumonies sévères. Par ses ordres, le Service d'Hygiène avait pris des mesures de désinfection, en l'absence de toute étiquette précise sur la nature exacte de la maladie. Il y avait une réelle difficulté à suivre ces cas, les indigènes n'appelant pas toujours le médecin, et souvent s'en cachant. Il fut convenu de procéder sans retard aux examens de laboratoire les plus minutieux et d'essayer de reconstituer au besoin l'affection, en hospitalisant à l'Hôpital Central Indigène, récemment ouvert, les malades graves qu'on découvrirait.

Le 11 mai, au matin, M. le Docteur BARROS y fit transporter en voiture deux malades indigènes : une femme et une jeune

fille qui furent d'abord amenées au Laboratoire par erreur. Etant donnée l'urgence, des prises de sang sur lames et en pipettes furent faites au passage, puis les deux malades furent hospitalisées.

Examens des prélèvements. — Entre lames-lamelles, les hématies des deux femmes sont agglutinées en masse comme dans le charbon et les grandes septicémies ; les globules rouges se déforment aisément. On observe à l'état frais une hyperleucocytose considérable à polynucléaires. Une des lames montre en plus cinq ou six bactéries immobiles de forme ovoïde, plus foncées aux deux pôles et assez grosses.

Sur lames colorées, il y a absence d'éléments paludéens, et la polynucléose très élevée est confirmée.

Devant l'état du sang, l'absence d'hématozoaires, la polynucléose, la disparition des éosinophiles, la présence de bactéries ovoïdes, il y a une forte présomption en faveur de la peste à période avancée et sous une forme grave.

En effet, la jeune fille succombe vers la treizième heure (bactéries ovoïdes sur sa lame de sang). L'ablation d'un ganglion inguinal gauche, très dur et allongé, est pratiquée aussitôt avec l'assistance du Médecin-Major Commélléran ; il s'écoule une sérosité abondante. On remarque en même temps un empâtement considérable de la cuisse du même côté ; sur les frottis, frais ou colorés du ganglion : présence de très nombreux cocco-bacilles ovoïdes à espace clair au milieu, à plus forte coloration aux deux pôles ; ces cocco-bacilles prenant les colorations spécifiques du bacille de Yersin.

2e examen. — Les crachats de la deuxième malade, collants, légèrement rosés et sanguinolents, ne sont pas ceux des broncho-pneumonies et pneumonies courantes. Les frottis montrent les mêmes cocco-bacilles, associés à des coccus, des pneumocoques et des *M. catarrhalis*.

La température de cette deuxième malade atteint 40°, le pouls est à 144, la respiration à 34-36. Cette femme au regard fixe, à l'aspect anxieux, avait encore sa pleine connaissance : elle succomba dans la nuit.

3e examen. — Le même jour, un troisième échantillon provenant d'un indigène de la ville (crachat rosé envoyé par le Docteur Barros) fourmille de bacilles de Yersin, presque à l'état de pureté.

Ainsi se trouve confirmée, dans la même journée, la nature épidémique de l'affection qui se présentait dans trois cas, tous mortels, sous la forme de : 1° Peste pneumonique (2 cas) ; 2° Peste septicémique et bubonique (1 cas).

Ce triple diagnostic est aussitôt téléphoné aux Autorités Médicales.

C'est donc sur le sang, le suc ganglionnaire et les crachats de trois malades du Docteur Barros, les trois premiers soumis à un examen de laboratoire, que la démonstration de l'existence de la peste à Dakar sous ses formes les plus dangereuses a pu être faite par notre service. La démonstration a été poussée à fond. Les cultures sur gélose et bouillon, les inoculations au rat blanc, ont rapidement confirmé le diagnostic. Le rat blanc a succombé

en 50 heures (par inoculation directe sous la peau de quelques gouttes de suc ganglionnaire de la première malade), établissant ainsi la grande virulence de l'agent infectieux : le bacille de Yersin. Depuis cette époque, les examens se sont multipliés.

Début de la maladie. — Dakar se trouvait ainsi surpris par une épidémie de peste, éclatant brusquement chez l'homme. De nombreux indigènes sont venus spontanément au Laboratoire me fournir des renseignements assez précis sur les premiers cas. Il fut possible, d'après leurs indications, de reconstituer un foyer de 16 à 18 cas, tous *mortels*, et à *forme pulmonaire*, ayant sévi chez deux familles indigènes voisines, célèbres dans le pays par d'interminables procès et appartenant à un milieu relativement aisé.

Un autre renseignement précieux : *le relevé des décès par mois* permet de fixer en avril, vers le 10 de ce mois, le début probable de l'épidémie. On voit en effet le chiffre des décès doubler brusquement pendant ce mois.

Marche de l'épidémie. — Mise en évidence environ un mois après, l'épidémie devait suivre son cours, comme cela a toujours été la règle lorsque les premiers cas n'ont pas été découverts et étouffés dans l'œuf.

On a observé successivement :

1° La peste chez l'homme ;

2° La peste chez les rongeurs.

A. *La peste chez l'homme.* — Elle a débuté sans conteste par la forme pulmonaire, avec mortalité de 100/100, puis les formes septicémiques et buboniques ont apparu sans que les rongeurs aient paru contaminés.

Les foyers secondaires à Diourbel, Khombole, Rufisque, Thiès, les villages d'Yoff près Dakar, Kaolack et plus tardivement la Petite Côte, proviennent nettement du foyer initial. Beaucoup d'indigènes, à la nouvelle officielle de la peste, avaient essaimé rapidement en ces points, sans qu'on ait pu prévenir leur exode. Les enquêtes ont établi *sans peine dans ces cas la contamination inter-humaine*, un indigène atteint ou en incubation étant venu se réfugier parmi des amis ou des proches.

L'épidémie a suivi une courbe ascendante d'avril à juillet-août, en période plutôt sèche, puis a formé plateau pour redescendre lentement jusqu'en décembre où elle paraît s'éteindre tout en

montrant des cas isolés jusqu'à fin janvier 1915. A partir de juin (1914), les formes buboniques se sont montrées prédominantes. La peste a sévi surtout en milieu indigène, attaquant toutes les races, *malgré la prétendue immunité que des auteurs ont cru devoir attribuer aux races indigènes africaines*. Elle a causé quelques décès chez les métis ; mais n'a atteint que de très rares européens. Chez ces derniers, la mortalité a été presque insignifiante.

On a vu des indigènes tomber et mourir brusquement dans la rue, terrassés par la maladie, l'effort ayant ici épuisé les dernières forces de résistance, comme cela se produit dans les épidémies de peste chez les rongeurs. Des familles entières ont disparu, *surtout dans les trois agglomérations formant le village de Yoff*, sur le bord de la mer, à 15-17 kilomètres de Dakar, où près des 4/5 de la population succomba en peu de temps, soit plus de 1.200 indigènes.

La mortalité globale est évaluée à environ 4.000 décès. J'estime que ce chiffre est inférieur à la réalité, parce que souvent ne figurent pas dans les statistiques les cas des indésirables, venant de partout, à Dakar, et sans état civil connu.

B. *L'épizootie pesteuse chez les rongeurs de Dakar.* — Jusqu'au 4 juillet 1914, aucune indication précise de ce côté. Le Laboratoire a bien entendu parler de rats, très rares, qui se seraient sauvés à moitié grillés des cases brûlées par le Service Sanitaire. Rien n'est encore venu à son observation directe, sauf un envoi de 13 rats blancs fait par le Docteur Barros fin mai. Ces rats, élevés dans une case contaminée, se sont trouvés indemnes. En juin, le Docteur Marcandier, médecin de la Marine, nous a envoyé également des rats vivants capturés dans les locaux de l'Arsenal. Aucun de ces rats, tenus en observation, n'a été trouvé malade. Nous avons su aussi qu'il y avait des animaux : poules, chats, petites antilopes, qui succombaient en ville, à une cause inconnue. Vainement les indigènes venant au Laboratoire chercher un conseil, une ordonnance, reçurent la promesse d'une récompense par rongeur rapporté mort ou vivant. On ne put rien savoir.

Le 5 juillet seulement, un dimanche, une femme indigène soignée au Laboratoire nous fait porter une souris (*Mus musculus*) venant de mourir devant elle dans sa case. L'examen pratiqué aussitôt dans d'excellentes conditions permet de diagnostiquer une septicémie pesteuse et l'ensemencement d'une goutte de sang du cœur donne par la suite une culture

floconneuse, caractéristique, le bouillon restant clair. Cette indigène parlant un peu le français, nous explique qu'elle a trouvé dans sa case, rue Grasland, en foyer pesteux, 4 rats pourris il y a quinze jours environ (vers le 23 juin par conséquent) et que depuis cette date elle avait pris 14 à 15 souris sortant en plein jour (c'est la dernière qu'elle avait envoyée) ; qu'on trouvait aussi des rats morts dans les cases du quartier et que les indigènes lui avaient dit de n'en pas parler et de ne pas les envoyer au Laboratoire. Détail typique : Son parent, le jeune Bernard SENN, âgé de 11 à 12 ans, qui avait apporté à la main la souris morte, nous en avait caché la provenance véritable Il mourut lui-même de peste quelques jours après. Ce même jour, 5 juillet, un jeune rat noir mâle (*Mus rattus*) est envoyé de la Gendarmerie sur l'ordre du Docteur BARROS. Le point de capture est inconnu. A l'autopsie, ganglions hémorragiques rosés, gros comme une forte tête d'épingle, résistants à l'étalement ; rate énorme, noirâtre, véritable bouillie splénique ; foie décoloré par larges nappes ; reins pâles, gros et décolorés ; intestins surtout l'intestin grêle, remplis de matières diarrhéiques jaunes ; cœur gros, dégénéré ; liquide dans les deux plèvres, poumon congestionné par places. Les divers frottis renferment une véritable purée de bacilles de Yersin.

L'épizootie murine (*Mus musculus* et *Mus rattus*), si elle n'existait pas auparavant, se trouvait cette fois constituée avec toutes les indications qui en découlaient. Elle expliquait la mortalité élevée, 10 à 15 cas par jour, mortalité n'ayant jamais cessé depuis le début, avec des hauts et des bas ; ces derniers pouvant faire croire au déclin de l'épidémie.

En même temps, le 4 et le 5 juillet, je vois venir au Laboratoire :

1° Une femme indigène avec bubon sous mentonnier ;

2° Un enfant de 8 ans atteint de bubon crural ;

3° Une 2e enfant du même âge porteur d'un bubon sous-maxillaire droit. Ces trois cas montrent du bacille de Yersin aux examens. C'est à ce moment qu'on ne brûle plus les cases contaminées que deux fois par semaine.

L'existence de la peste à Dakar en milieu indigène étant solidement démontrée, sa marche extensive ayant été prévue et indiquée, l'existence d'une épizootie murine constatée à partir du 5 juillet venant à l'appui de cette affirmation, le Laboratoire consacre alors son activité plus spécialement aux points suivants :

1° Examens des rongeurs et autres animaux suspects ;

2° Analyse des produits pathologiques ;

3° Isolement des germes pathogènes et préparation du vaccin anti-pesteux ;

4° Vaccination des indigènes se présentant spontanément au Laboratoire ;

5° Expérimentation et recherches.

Quelques remarques cliniques et thérapeutiques. — Nous laissons aux cliniciens la description des cas de peste. Pour nous, qui en avons vu beaucoup à l'Ile Maurice, nous avons pu constater que cette affection a évolué sous ses formes habituelles : pulmonaire, septicémique et bubonique. Les premiers cas (forme pulmonaire) étaient tous mortels. Par la rapidité de leur évolution (1, 2 et 3 jours), ils ne donnaient presque pas le temps d'intervenir. Aussi les indigènes disaient-ils que les médecins piquaient leurs malades (injection du sérum anti-pesteux) pour les tuer plus vite ; ce qui explique la résistance considérable que l'on a éprouvée à amener les pesteux à l'hôpital. L'isolement des malades aux Contagieux à l'Hôpital Indigène était cependant la seule mesure utile.

Par la suite, avec les formes buboniques, à évolution moins rapide, la sérothérapie et les médicaments adjuvants (huile camphrée notamment à haute dose) donnèrent de très beaux résultats chez les sujets traités à temps ou ayant bénéficié d'une ou de plusieurs vaccinations anti-pesteuses.

Parmi les particularités cliniques que nous avons vues, nous citerons de rares charbons pesteux, des vésicules ou bulles ressemblant à des vésicules d'herpès, aux bulles de pemphigus, des éruptions simulant des boutons d'acné et quelques phlyctènes, le tout fourmillant de bacilles pesteux. Dans de rares abcès à sièges anormaux, dans le pus d'éruptions furonculeuses, le bacille de Yersin a aussi été rencontré pur ou associé à d'autres microbes : coccus, diplo-staphylo. L'observation la plus intéressante est un cas de méningite cérébro-spinale pesteuse. Elle a été faite en mettant en commun les résultats de la clinique et du laboratoire et communiquée à la Société de Pathologie exotique, en raison de la rareté du cas. Dans une autre observation chez un jeune indigène provenant du Haut-Sénégal-Niger et depuis 15 jours à Dakar, le paludisme a masqué l'évolution rapide d'une peste à bubon cervical tardif et le malade a succombé. Il est donc des cas particulièrement difficiles.

Enfin, nous avons noté des cas de peste à forme ambulatoire avec bubons, ayant guéri sans traitement. Au Laboratoire, l'un de nous fut probablement atteint d'une forme de ce genre avec fièvre passagère, à la suite de la piqûre d'une puce apportée sans doute par les indigènes, le 20 avril 1914, alors que l'existence de

la peste n'était pas connue. Il manqua malheureusement à ce moment le contrôle bactériologique de ce cas anodin.

Du 18 mai au 31 août 1914, 19 indigènes atteints de peste à diverses périodes ont été découverts à la visite volontaire des malades au laboratoire et 9 furent hospitalisés aussitôt. Parmi eux nous citons une bronchite pesteuse, découverte le 18 mai et une pneumonie pesteuse peu de temps après. Les autres malades présentaient des formes buboniques. Si des pesteux ne se sont pas présentés d'eux-mêmes dans le service avant le 18 mai, cela tient à ce que les premiers malades terrassés par le mal ont été hors d'état de s'y transporter.

EXAMEN DES RONGEURS ET AUTRES ANIMAUX SUSPECTS. — Il ne s'agit pas ici d'une étude méthodique et serrée des rongeurs de la ville de Dakar, mais bien d'une étude fragmentaire faite comme on a pu, avec des matériaux restreints, souvent apportés dans de détestables conditions. Nous résumons dans les tableaux suivants les précieux résultats que ces matériaux ont pu néanmoins nous fournir.

TABLEAU I

Cadavres des rongeurs reçus	Inutilisables	Pesteux	Suspects	Indemnes	Totaux
Rats 143	65	19	6	53	143
Souris 10	5	1	1	3	10

Les rats inutilisables (65) l'ont été soit en raison d'un ébouillantement trop prolongé (rats cuits), soit en raison de leur putréfaction trop avancée, la liquéfaction cadavérique en certains cas était telle qu'à la prise à la pince, il ne restait que le squelette et la peau. La répartition des rats pestiférés par espèce est la suivante :

TABLEAU II

	Mus rattus		*Mus alexandrinus*		*Mus decumanus*	
Rats pesteux . .	mâle 11	femelle 4	mâle 1	femelle 1	mâle 2	femelle 0
Rats suspects . .	3		3		0	

Nous n'avons pu établir la proportion exacte de ces trois espèces, mais les *Mus rattus* l'emportaient de beaucoup sur les *Mus alexandrinus* et *decumanus*. Cette dernière espèce, sur les 78 rats utilisables aux examens, n'était représentée que par 3 spécimens et parmi eux se trouvaient 2 rats porteurs de bacilles de Yersin.

Pour être réalisée convenablement, cette étude des rongeurs à Dakar eût nécessité un organisme spécial, un petit laboratoire de fortune où aurait été faite une statistique des rats pris par mois, par espèce, par sexe, par quartier, avec analyses soignées d'un pourcentage à fixer : 1 pour 10 par exemple. Elle aurait permis de révéler le point de départ dans la ville de l'épizootie murine, sa marche, son extension, avec l'indication des mesures radicales à prendre sans délai.

Quoi qu'il en soit, on peut affirmer qu'en des points précis, à des époques déterminées, les rongeurs capturés vivants n'étaient pas contaminés. En voici deux exemples :

1er exemple. — En mai-juin, sur un lot de 27 à 30 rats capturés dans les établissements de la Marine, aucun rat malade. Ces rats ont été envoyés au Laboratoire par le docteur Marcandier, médecin de la Marine.

2e exemple. — Un 2e lot de 81 rats vivants capturés du 16/12 1914 au 8/1 1915, sur les ordres du docteur Barros, médecin de l'hygiène, et, sur ma demande, a été conservé au Laboratoire. Ce lot où prédominent les *Mus decumanus* ne renferme aucun rat malade et sert aux contrôles des souches de bacilles pesteux recueillis, car les rats contractent la peste expérimentale et en meurent.

Par contre, en juillet, août et septembre, des rats pesteux sont capturés dans des bâtiments spéciaux de la Marine, les bas quartiers de la ville et jusque dans les magasins de l'Adjoint au Maire de Dakar. En octobre et novembre, aucun rongeur n'est expédié au Laboratoire. Enfin, en 1915, une capture heureuse d'environ 80 rats pratiquée dans un magasin de la douane, permet de constater *qu'aucun de ces rongeurs ne présente à l'autopsie la moindre lésion pesteuse.*

Il est donc aisé de se rendre compte des indications précieuses fournies par une étude méthodique des rongeurs pour organiser la lutte contre la peste et se défendre contre cette maladie. Ces données sont d'autant plus importantes que la peste transmise par les rongeurs et leurs parasites est souvent à marche lente. On a donc le temps, quand on sait le danger, de pouvoir intervenir hâtivement. La peste a pu être enrayée (nombreux

exemples) par une destruction rapide des rongeurs avant la transmission à l'homme et la dissémination au loin grâce aux migrations bien connues de ces rongeurs.

Autres animaux contaminés. — Une mortalité anormale a sévi en période épidémique sur quelques antilopidés, des chats, des singes en captivité, des lapins et des poules. De gros animaux, bovidés, équidés, ont également péri pendant cette période. En dehors des cas de peste constatés chez deux chats, un singe d'appartement (*Macacus rhesus*) et une civette apprivoisée, nous n'avons pu recueillir aucun renseignement précis sur les causes de cette mortalité. A signaler pourtant le réel danger de propagande de la peste par les chats domestiques en raison des puces nombreuses qu'ils hébergent dans leur fourrure et transportent aisément. Les hérissons, vivant parfois dans les cases indigènes, me paraissent suspects de transmettre la maladie, car j'en ai trouvé hébergeant sur eux des milliers de puces.

ANALYSE DES PRODUITS PATHOLOGIQUES ENVOYÉS AU LABORATOIRE POUR LA RECHERCHE DES BACILLES PESTEUX. — Ces produits s'échelonnent sur une période de plus de 8 mois, du 11 mai 1914 au 25 février 1915.

En bloc ils s'élèvent à 474 représentant 1.458 examens et se répartissent de la façon suivante :

TABLEAU DES PRODUITS PATHOLOGIQUES

	Nombre	Positif	Négatif
1 Sang	77	10	67
2 Pus	9	2	7
3 Crachats	220	58	162
4 Bubons et ganglions	152	84	68
5 Liquide céphalo-rachidien	2	1	1
6 Kystes (sérosité)	2	0	2
7 Selles	4	0	4
8 Eruptions cutanées	8	8	0
Totaux	474	163	311

Commentaire de ces examens. — Il nous est impossible de reconstituer le nombre des malades ou suspects d'où proviennent les produits, les indications utiles ne nous ont pas toujours été fournies, les envois, à notre insu, peuvent se rapporter

au même malade, nous l'avons constaté quelquefois. Les produits à expertiser proviennent du reste de partout : Hôpitaux, ville de Dakar, Diourbel, village de Yoff, Rufisque, Thiès, Kaolack, etc...

Une remarque déjà frappe l'esprit, c'est qu'on est fort éloigné de rencontrer du bacille pesteux dans tous les cas.

Sang. — Les 10 malades qui ont montré du bacille de Yersin dans le sang étaient à la période agonique. Il ne faut donc pas s'attarder, pour établir un diagnostic, à cette recherche trop longue et trop difficile.

Pus. — Dans le pus le bacille de Yersin était dans un cas à l'état de pureté, et dans l'autre mêlé à des associations secondaires dont on eut peine à l'isoler.

Crachats. — En dehors des cas où le bacille pesteux a été rencontré, les examens de crachats ont fait découvrir : 1° un nombre assez élevé de cas de tuberculose (23) qu'on avait pris, en période épidémique, pour des pestes atténuées (on croyait à des porteurs de germes cocco-bacillaires) ; 2° des bronchites banales ou saisonnières assez fréquentes ; 3° des broncho-pneumonies bâtardes, parfois paludéennes, ou à flore microbienne banale ; 4° des pneumonies franches non pesteuses.

Liquide céphalo-rachidien. — Il s'est agi une fois d'une méningite cérébro-spinale à cocco-bacille de Yersin, une autre fois d'une méningite à méningocoques. Disons tout de suite que la méningite pesteuse vraie est relativement rare.

Selles. — Il a été isolé des selles un cocco-bacille simulant le bacille de Yersin, mais qui ne s'est pas montré franchement pathogène pour le rat et dont l'étude est à poursuivre. Nous le considérons jusqu'ici comme non pesteux.

Eruptions cutanées. — Là, les prélèvements ont été opérés chez des pesteux ou des malades fortement suspects de peste. Ils ont tous montré le bacille de Yersin, pur ou associé à d'autres microbes. Des cultures ont pu être obtenues directement de ces produits.

A signaler deux cas de charbon pesteux, formes assez rares, mais signalées par les auteurs dans les grandes épidémies.

Isolement du bacille pesteux et préparation du vaccin. — L'isolement du bacille pesteux des deux premières malades fut pratiqué par les méthodes habituelles sur gélose et bouillon. Puis

à chaque occasion favorable, on a recueilli et conservé au laboratoire de nouvelles souches pesteuses en pratiquant des repiquages fréquents.

Préparation du vaccin anti-pesteux. — Il y avait lieu de choisir le procédé à meilleur rendement et le plus pratique.

J'ai adopté la méthode de Haffkine en me servant de gélose sur boîtes de Roux. La culture, selon les besoins, était retardée ou poussée, à la température du laboratoire ou à l'étuve, *mais toujours dans le même temps.*

Avant le raclage des cultures, j'éliminais des boîtes le liquide de condensation, *riche en toxine* et soumettais ce liquide à la centrifugation et au lavage au sérum physiologique. Après décantation, les corps microbiens étaient ajoutés à la récolte.

Les diverses manipulations, les précautions à prendre, la double stérilisation au dessous de 68°, les dilutions et la répartition du vaccin, sont suffisamment connues pour qu'il y ait lieu d'insister ; nous ajouterons seulement que nous avons utilisé de préférence le mélange de plusieurs souches pesteuses (vaccin polyvalent).

Contrôle des cultures. — L'emploi pour ces contrôles des rats du pays, tenus en observation un temps suffisant à *l'obscurité*, a constitué une *trouvaille*. Tous nos rats contrôlés ont développé la peste et ont succombé, à part un, en 72 heures et au-dessous (durée moyenne de la maladie). C'est bien là la preuve que les rongeurs de Dakar n'étaient pas immunisés par une atteinte antérieure de peste et que ce n'est pas par eux que la peste a débuté dans la ville de Dakar et au Sénégal. L'autopsie de ces rats contrôlés m'a également permis de me rendre compte, en plus des lésions habituelles bien connues (ganglions, rate, cœur) :

1° De l'apparition précoce de phlyctènes sur la peau, dont le liquide, clair comme de l'eau de roche, fourmillait de bacilles pesteux.

2° *De la fréquence des pleurésies uni ou bilatérales.*

3° De la dégénérescence parfois suraiguë de la glande hépatique, nécrosée, décolorée et blanchâtre, comme dans les grandes intoxications.

4° De la présence du bacille pesteux dans les frottis de la substance cérébrale.

5° De la coexistence de *Trypan. Lewisi* et du bacille de

Yersin, ce dernier et ses toxines paraissant être sans action sur l'évolution du trypanosome.

Difficultés de la préparation du vaccin de Haffkine à Dakar. — Elles sont inhérentes au climat, à l'atmosphère saturé de poussières, chasséespartout par des vents violents, ainsi qu'aux difficultés du ravitaillement en produits et matériel et nécessitent de fréquents contrôles. Néanmoins nous avons pu produire près de 100.000 doses de vaccin (exactement 95.000) dont 85.000 doses ont été utilisées sur place. L'Institut Pasteur a fourni le complément.

Vaccination des indigènes. — Le Laboratoire n'a pas ouvert un bureau de vaccination pour ne pas troubler ses opérations de préparation de vaccin. Néanmoins nous avons vacciné tous ceux qui sont venus le demander afin d'aider à lutter contre la peste. Trois mille vaccinations ou revaccinations ont été faites par nous du 2 juin au 11 février inclus.

Le vaccin de l'Institut Pasteur et le vaccin du Laboratoire ont été employés comparativement avec sensiblement les mêmes succès. Les réactions ont paru similaires dans les deux cas. La température, quelques heures après, dans la soirée, atteignait 37,5 à 38°, sauf chez les malades tuberculeux par exemple qui ont réagi plus vivement. Nos indigènes n'ont pu être suivis qu'un jour.

Tous nos vaccinés, même les tous jeunes enfants à partir de 18 mois, ont bien supporté les vaccinations successives. Certains rhumatisants ont éprouvé des douleurs rhumatoïdes généralisées à la suite des injections.

Une seule carte nous est revenue (décès) d'une femme indigène venant du Haut-Sénégal et Niger et soignée au Laboratoire pour une anémie grave et un mauvais état général probablement d'origine paludéenne. La cause du décès a été attribuée à la peste, mais ce diagnostic n'a nullement été confirmé.

Autres complications. — Quelques abcès à la pointe de l'omoplate ont été notés, avec pus aseptique généralement ou présence de rares bactéries banales, non dangereuses en inoculations sous-cutanées chez les souris et les rats.

Temps de la préservation. — Parfois une seule vaccination a permis au vacciné de traverser la période épidémique. Souvent elle s'est montrée insuffisante. Dans les cas suivis de mort, un mois ou deux après une vaccination par exemple, des données

exactes d'appréciation ont généralement fait défaut. Il semble que le vacciné, en plein foyer épidémique, ait résisté plus longtemps que le non-vacciné. En plein centre épidémique, des familles vaccinées à plusieurs reprises, ont résisté pendant que l'épidémie décimait les cases voisines, dont les indigènes n'avaient reçu aucun vaccin. Dans les autres cas, il a contracté parfois une peste bénigne à guérison spontanée ou moyenne terminée favorablement le plus souvent. En général la mortalité est abaissée après une première vaccination, infiniment moindre après une seconde vaccination et presque nulle après une troisième vaccination à condition que ces vaccinations soient suffisamment rapprochées, sans qu'il soit possible d'avoir des renseignements absolument précis pour la pratique. Des vaccinations successives ont pu sans inconvénients être faites à 6 et 8 jours d'intervalle et même à intervalles plus rapprochés de 2 en 2 jours.

A Dakar et au Sénégal, la triple vaccination a été adoptée avec des doses croissantes de vaccin. Cette mesure a donné d'heureux résultats et c'est la première fois, à notre connaissance, qu'elle a été employée systématiquement. Elle est en somme calquée sur les vaccinations antityphoïdiques et anticholériques.

Au Laboratoire, nous avons injecté 1 cm^3 de vaccin, 1 cm^3 1/4 et 1 cm^3 1/2 (1re, 2e et 3e vaccinations). On pourrait sans inconvénient injecter 5 cm^3, répartis en trois vaccinations : 1 cm^3, 1 cm^3 5, 2 cm^3 5, à une semaine d'intervalle. Mais qu'il soit procédé, par personne, à trois vaccinations à doses croissantes, ou à un nombre encore plus élevé de vaccinations, comme cela s'est produit quelquefois, sans aucun inconvénient, *il ne faut pas se réfugier derrière les vaccinations pendant une épidémie de peste.*

Si tous les foyers pesteux dépistés ne sont pas détruits, si la désinfection et les ségrégations inévitables sont abandonnées ou trop tardives ; si en un mot, toutes les mesures de préservation ne sont pas employées simultanément, convergeant au même but, l'issue favorable d'une très dure campagne sanitaire est compromise et la peste, avec ses retours offensifs fréquents, sa tendance à l'extension, peut s'installer définitivement dans un pays (Ile Maurice, Indes Anglaises, Brésil).

Telles sont les indications qui se dégagent de nos vaccinations au Laboratoire et de notre étude sur la peste. M. le docteur MARCANDIER qui a pratiqué à Dakar, à la Marine, le plus grand

nombre de vaccinations anti-pesteuses, pourra fournir de très précieux renseignements à ce sujet, basés sur des milliers de vaccinations.

Quelques mots sur la prophylaxie de la peste. — L'épidémie de Dakar comporte d'utiles renseignements au point de vue de la prophylaxie de cette affection. Elle démontre :

1° L'inutilité d'un cordon sanitaire lorsque les foyers de peste sont disséminés (découverte tardive) en milieu indigène et que ville indigène et ville européenne se trouvent enchevêtrées l'une dans l'autre. C'est alors toute la ville qui devrait être isolée d'emblée en occupant les points stratégiques.

2° Le danger de l'exode des indigènes, s'échappant du foyer initial, afin de se soustraire aux mesures d'isolement et de prévention (création et dissémination des foyers secondaires).

3° La nécessité d'une défense sanitaire hâtive, coordonnant les efforts des divers pouvoirs publics, défense minutieusement organisée d'avance et se déclanchant automatiquement sans aucun retard, en présence d'une indication précise sur la nature et les dangers d'une épidémie (diagnostic bactériologique pour la peste).

4° Le rôle de toute première importance du ou des *médecins des morts*, et l'obligation pour tout groupement important (municipalité, gouvernement) d'organiser très fortement ce service et d'y nommer des médecins actifs, consciencieux et doués de connaissances étendues.

C'est par les médecins des morts que les premiers cas des maladies épidémiques seront dépistés souvent, lorsque ces médecins auront su provoquer en temps voulu les enquêtes et les investigations nécessaires.

C'est sur eux que repose la sauvegarde de la cité et cette sauvegarde est encore plus pressante, plus nécessaire lorsqu'il s'agit d'un port important, porte d'entrée de tout un immense pays.

5° L'utilité d'un casier sanitaire tenu à jour, plus indispensable pour les cités et les ports coloniaux que partout ailleurs, en raison de la surveillance nécessaire des groupements indigènes, d'une hygiène notoirement insuffisante lorsqu'ils vivent à proximité des Européens ou sont mêlés à eux.

A ces mesures, doivent s'ajouter (mesures de prévision) :

a) La *création d'un camp* ou *village de ségrégation*, organisé de

façon à pouvoir être utilisé immédiatement pour l'évacuation en bloc d'un quartier ou d'un village contaminé, et pourvu du matériel et des locaux de désinfection.

b) La surveillance des colonies voisines et une documentation, tenue à jour, des épidémies antérieures qui les ont éprouvées (échanges des rapports et des publications).

C'est parce que Dakar, visité dans le passé par des épidémies de choléra, de fièvre jaune, de variole, de paludisme, n'avait pas étudié et coordonné toutes ces questions d'avance, qu'elle s'est laissée surprendre par l'épidémie de peste et a vu la lutte et les mesures quarantenaires persister pendant près de 9 mois. Il a en effet fallu tout improviser et ce n'est que fin août 1914 qu'un camp de ségrégation a pu commencer à fonctionner.

Quels sont, en pratique, parmi les mesures recommandées, les *meilleurs moyens prophylactiques* pour prévenir ou combattre une épidémie de peste, en dehors des considérations générales développées plus haut ?

Ce sont, d'après notre expérience :

1° L'incinération des locaux et objets souillés par les pesteux ;

2° La destruction des rongeurs ;

3° L'assainissement des agglomérations ;

4° La vaccination d'ensemble de toute la population de la zone contaminée.

1° *L'incinération des locaux contaminés par les pesteux.* — C'est la mesure la plus efficace *en milieu indigène*. Il ne faut jamais reculer devant l'incendie d'un village de paillotes ou huttes de peu de valeur, et même de maisons en bois lorsqu'un foyer de peste y a été constaté. Mais cette destruction par le feu doit se faire avec méthode, débordant largement le point contaminé. *Il faut brûler de la périphérie au centre* et empêcher par un cercle de feu, en entourant de paille, l'exode des rats pesteux ou en incubation de peste.

J'ai vu à l'Ile Maurice les autorités sanitaires et les particuliers, par des mesures mal prises, laisser s'échapper les rongeurs des locaux contaminés, fuyant dans toutes les directions. Il en est résulté parfois la création de nombreux foyers secondaires et la contamination de camps importants de travailleurs qu'il a fallu détruire entièrement par la suite.

Quand on ne peut pas détruire par le feu, l'enlèvement des planchers, des plafonds et de la toiture, suivis des désinfections

nécessaires *et de l'ébouillantement des trous et crevasses rencontrés*, donnent d'excellents résultats, la vapeur ou l'eaubouillante détruisant les rongeurs et la vermine des terriers et anfractuosités. Souvent par ces seules mesures l'épidémie s'arrêtait net.

L'emploi d'un entourage en tôle est souvent illusoire, parce qu'au moindre bruit les rongeurs creusent le sol et s'échappent au dehors des baraques.

C'est pour avoir reculé en 1899 devant la destruction par le feu du premier quartier contaminé à Port-Louis (on a voulu éviter une dépense initiale de 5 à 600.000 fr.) qu'on a laissé se créer un foyer, permanent depuis 15 ans, point de départ chaque année de foyers secondaires incessants.

Au 30 avril 1910, le Gouvernement Mauricien, rien que dans la lutte contre la peste, avait dépensé 2.600.000 roupies, soit 4.290.000 fr., sans compter les dépenses personnelles des gros planteurs (incendies et reconstruction des camps d'engagés).

Depuis 1910, le total de ces dépenses s'est augmenté de plusieurs centaines de milliers de francs.

La destruction des objets et du linge souillé ou suspect *est aussi d'une importance capitale*. Chaque fois que des vêtements ou du linge sont soustraits du foyer pesteux (se méfier des enfouissements pour tromper la surveillance), et sont transportés au loin, on voit de nouveaux foyers s'allumer. On a vu à l'Ile Maurice des linges suspects, transportés par les Indiens d'une extrémité de l'Ile à l'autre extrémité, y provoquer de violentes explosions épidémiques.

A Mayotte, en 1901, j'ai été témoin d'un cas de peste mortel chez une créole de la Réunion qui avait fui son île depuis plusieurs semaines. Au Natal, un cas analogue s'est produit dans les mêmes conditions chez un Mauricien qui avait quitté son pays trois semaines auparavant. Il n'y a pas de doute que la contamination se soit produite dans ces cas par des puces pesteuses transportées dans des malles avec le linge, les vêtements ou les livres.

La destruction par le feu supprimerait incontestablement tous ces contages et assainirait radicalement le sol des habitations.

L'épidémie sévère des villages de Yoff (Yoff a été contaminé par des pesteux venant de Dakar) — où les vaccinations anti-pesteuses tentées timidement en pleine explosion épidémique n'ont

pas donné de résultats et n'ont pu être continuées en raison de la résistance des indigènes — n'a diminué d'acuité que durant l'*abandon des villages* et leur transfert en un autre point. Encore a-t-on eu l'imprudence d'autoriser les indigènes à reconstituer leurs cases avec les matériaux des villages abandonnés.

Le sol sablonneux des paillotes abritait et cultivait d'innombrables puces à tous les stades de leur développement. La purification par le feu eût été la meilleure mesure à prendre.

C'est l'incendie tardif d'un vaste carré de cases indigènes de 300 m. de longueur sur 150 m. de profondeur, abritant environ 3.000 indigènes, qui, vers fin août 1914, a marqué le déclin de l'épidémie à Dakar.

L'incinération devrait également être de règle pour les cadavres pestiférés, surtout chez les indigènes.

En effet, les veillées mortuaires à l'Ile Maurice, la toilette des corps à Dakar, ont souvent été l'origine de nouvelles contaminations lorsque les malades succombaient à la peste pulmonaire. La contamination se fait directement dans ces cas par les mucosités fourmillant de bacilles pesteux qui souillent la bouche et les narines des décédés et que les parents se passent de main en main, et beaucoup plus rarement par les piqûres d'insectes. C'est du reste une coutume fréquente que le malade crache dans les mains de ses proches qui l'entourent de leurs soins. Et c'est ainsi que, chez les Malgaches, les pneumonies se propagent aisément par épidémies familiales.

2° *La destruction des rongeurs.* — Tous les moyens doivent être employés : les primes, les équipes, les pièges, les poisons, les virus, les chiens ratiers, la dératisation par les gaz sulfureux ou carbonique, etc.

Dans les ports, la lutte systématique devrait toujours être à l'ordre du jour. A Dakar, la municipalité ne s'est occupée de cette destruction qu'au plus fort de la période épidémique et l'a très vite abandonnée, en raison des frais qu'elle occasionnait. On prétendait même qu'il n'y avait pas de rongeurs dans la ville.

Or nous avons pu nous rendre compte que les rongeurs étaient nombreux. C'est une bonne fortune pour la ville qu'ils n'aient été contaminés que secondairement et seulement en des points limités.

Une des raisons, selon nous, de la non extension de l'épizootie murine tient à la *nature sablonneuse du sol*. Il s'est passé à Dakar

ce qu'on a déjà observé à Tamabru : l'impossibilité pour les rongeurs de se creuser des terriers.

Aussi les retrouve-t-on de préférence dans les paillotes, les boutiques à comestibles, les magasins, les entrepôts, les égoûts, les anfractuosités des jetées et des quais. En certains magasins de gros, on en a trouvé morts un certain nombre (le fait a été caché soigneusement) et des centaines d'autres ont pu être détruits. C'est donc un manque absolu de prévoyance, la structure du sol friable rendant la lutte facile, de ne pas organiser l'extermination méthodique des rongeurs à Dakar, même en temps ordinaire. Plus le nombre en sera réduit, moins les risques de peste murine seront grands avec les dangers de dissémination que l'on sait.

3° *L'assainissement des agglomérations.* — C'est au moment des épidémies que le casier sanitaire et *tenu à jour* d'une ville comme Dakar peut rendre les plus précieux services. Les crédits plus abondants permettent alors des améliorations considérables. Après des enquêtes bien conduites, on sait qu'il existe *des maisons à peste, surtout en milieu indigène.* Ces maisons ou ces paillotes, ordinairement de peu de valeur, doivent être impitoyablement détruites par le feu, en *raison de l'infection du sol* et *du sous-sol par les puces et leurs larves.*

A Dakar, il n'a pas été rare de voir certaines habitations indigènes qu'on hésitait à détruire, être le point de départ de nouveaux cas de peste lorsqu'on les habitait de nouveau. Le danger est très grand parce que Dakar est un centre d'attraction pour tous les indigènes des colonies de l'Afrique Occidentale qui s'y rendent de plusieurs centaines de kilomètres et que ces derniers n'ont pas été immunisés par l'épidémie ou les vaccinations.

Cet assainissement est d'autant plus indiqué qu'il amènera la disparition de nombreux foyers insalubres et que, dans une ville comme Dakar, l'enchevêtrement de la ville indigène et de la ville européenne commande de très sérieuses réserves au point de vue de l'hygiène urbaine. Ce n'est que par la séparation de ces deux villes et la surveillance sanitaire la plus attentive des groupements indigènes, où cette surveillance est la plus importante, que Dakar trouvera avec le temps sa sécurité définitive.

Vaccination d'ensemble de toute la population de la ville ou de la zone cotaminée. — En définitive, d'après les données recueil-

lies à Dakar où les mesures habituelles contre la peste se déclanchèrent avec lenteur, et où la résistance des indigènes (les Lébous) paralysa la défense sanitaire, c'est surtout à la pratique des vaccinations successives que l'on doit l'extinction de l'épidémie à Dakar.

Tandis qu'à Yoff, l'épidémie pour ainsi dire livrée à elle-même et circonscrite par un cordon sanitaire de tirailleurs armés et vaccinés, causa une mortalité de plus de 80 o/o, les vaccinations répétées, jointes aux autres mesures de sauvegarde, préservèrent efficacement les tirailleurs indigènes et les laptots des établissements de la marine. En pleine épidémie, il fut possible grâce aux vaccinations d'opérer d'importants mouvements de troupes noires sans propager la peste. C'est là un exemple frappant à ne pas perdre de vue et portant sur des milliers de tirailleurs. On peut se rendre maître d'une épidémie de peste par les vaccinations répétées, judicieusement combinées aux autres mesures rationnelles de préservation.

Il ne faut donc pas reculer devant les vaccinations antipesteuses de toute une ville, de toute une région, *malgré l'énormité de l'effort à donner*, car c'est là la mesure rationnelle par excellence pour enrayer le mal.

EXPÉRIMENTATION ET RECHERCHES. — Enterminant cet exposé, il y a lieu de signaler que nous avons rencontré de nombreuses espèces cocco-bacillaires, rappelant à s'y méprendre le bacille pesteux par l'aspect morphologique, les réactions colorantes, les caractères culturaux ; mais ces espèces microbiennes ne tuaient pas le rat et sont à écarter.

De même nous avons constaté chez les rongeurs de Dakar la fréquence du b. pyocyanique ainsi que chez les malades de l'hôpital voisin. Ce bacille pyocyanique, inoculé au rat sous la peau mélangé au bacille pesteux, empêche souvent ce dernier de tuer le rat. Il y aurait dans cette voie d'action antagoniste possibilité d'obtenir un procédé nouveau de vaccination, d'intéressantes recherches à tenter.

Disons aussi que l'étude des ecto-parasites des rongeurs et autres animaux est à faire pour Dakar et qu'il y a lieu de rechercher si les *Cricetomys* (1), abondants dans la région, ne sont pas susceptibles de constituer un réservoir de virus pesteux.

(1) Le *Cricetomys Kantchouly*, très abondant dans la brousse est un dévas-

Bien d'autres recherches seraient à tenter sur l'existence ou non de la peste chronique des rongeurs. Nous signalons en passant l'existence des mycoses chez le rat simulant des granulies ou des infiltrations tuberculeuses en bloc des poumons.

Origine de la peste a Dakar. — A la fin de cet exposé, en se souvenant des trop nombreux matériaux de contage des agglomérations, particulièrement de ceux des milieux indigènes de ce pays (absence d'hygiène individuelle et sociale, irrémédiable coutume séculaire d'expectorer incessamment partout, fourmillement (1) à certaines époques d'ecto-parasites, d'agents de dissémination et présence de commensaux des habitations : puces, chiques, poux, punaises, tiques, moustiques, mouches, rongeurs divers), on peut penser que fatalement la peste devait gagner Dakar et y rencontrer des conditions éminemment favorables.

Il y a même lieu de s'étonner qu'il n'y ait pas eu 300 à 400 cas par jour, au lieu de 10, 15 et 20 relevés, en raison de la difficulté de la destruction des foyers pesteux et de la résistance des indigènes.

Mais d'où vient la peste de Dakar?

Plusieurs origines sont possibles :

a) Elle a pu venir d'un foyer voisin mal éteint, Côte d'Or et Accra (épidémie de 1909), Casamance (petit foyer de 1912) (Docteur Thiroux).

b) D'un foyer plus éloigné et récent, le Maroc (1911-1913) : peste des Ouled-Fredg, etc.

c) De l'Amérique du Sud (foyer endémique de Bahia et de Buenos-Ayres).

Qu'un porteur de germes provenant de l'un ou l'autre de ces points, ou qu'une peste chronique, une épizootie méconnue chez les rongeurs ait été la cause de l'explosion épidémique, on pourrait en discuter longtemps, sans arriver à une conclusion certaine, car le point de départ et la filiation des cas du début n'ont pu être exactement établis au moment utile. L'explosion épidémique a surpris tout le monde. Il peut aussi exister en Afrique

tateur terrible; il amasse de véritables greniers de réserve, que les indigènes déterrent et consomment en temps de famine. Ce gros rongeur peut jouer en Afrique, pour la peste, le rôle des Tarabaganes en Mandchourie.

(1) En certains villages du Cayor et autres parties du Sénégal, on voit à la saison chaude le sol sablonneux remuer aux environs des paillotes. L'observateur surpris s'aperçoit bien vite à ses dépens que cette agitation et cette vie intense sont dues à des myriades de puces qui l'obligent à fuir précipitamment.

des foyers anciens, à réveils périodiques, la tradition indigène incline de ce côté. On sait qu'un de ces foyers est situé en Cyrénaïque (Tripolitaine). En 1913-1914, une mortalité anormale a sévi chez certaines populations du Haut-Sénégal et Niger où des décès se sont produits par milliers. La maladie, caractérisée chez l'homme, d'après un renseignement verbal du Médecin-Major CARIES, par un gonflement énorme du cou, était attribuée dans le pays à l'ingestion de la chair de bovidés succombant au charbon, affection qui serait endémique dans ces régions. Cette explication est parfaitement plausible, mais demande confirmation. On peut aussi penser que cette tuméfaction du cou ressemble singulièrement à la peste bubonique à localisation cervicale.

Par ces exemples, il est facile de se rendre compte des études considérables qu'il y a à réaliser, notamment en matière de préservation de peste dans cet immense pays.

A la fin de cette étude, je tiens à remercier MM. HECKENROTH et MARCANDIER du concours qu'ils m'ont donné soit en m'assistant pour de nombreuses analyses d'échantillons, l'isolement et la conservation des races pesteuses, soit en me fournissant un matériel de recherches abondant et précieux.

Nouvelle contribution à l'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica* ; un cas d'infection de la gerbille.

Par A. LAVERAN.

Dans une communication antérieure (1), j'ai appelé l'attention sur les localisations périarticulaires de la leishmaniose produite par *L. tropica* chez la souris, et j'ai donné l'observation d'une souris blanche qui, inoculée dans le péritoine avec le matériel fourni par une souris infectée de *L. tropica*, a présenté, outre la tumeur testiculaire typique que j'ai décrite précédemment, de véritables périarthrites à *Leishmania* des articulations

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 9 juin 1915.

tibio-tarsiennes. La souris était en mauvais état, par suite de la gangrène de la tumeur et de la septicémie consécutive, quand elle a été sacrifiée.

J'ai eu l'occasion depuis lors d'observer trois faits du même genre, deux fois chez des souris blanches, une fois chez une gerbille, ce qui ajoute à l'intérêt que présente cette dernière observation. Je résume ces faits.

1° Une souris blanche, mâle, adulte, est inoculée le 15 octobre 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage d'une partie de la tumeur testiculaire d'une souris infectée par *L. tropica*. — A partir du 4 novembre, on constate, dans la région testiculaire, de la tuméfaction qui, d'abord légère, va en augmentant. — 24 décembre, une ponction faite avec une pipette fine dans la région tuméfiée donne une goutte d'un liquide blanchâtre, épais, puriforme, qui contient des *Leishmania* en très grand nombre. Les parasites sont libres ou inclus dans des éléments anatomiques; les polynucléaires parasités sont nombreux. — 15 janvier 1915, la tumeur testiculaire grossit et durcit. — 1er février, petite escarre noirâtre sur la tumeur, en avant de l'anus. — 8 février au 3 mars, l'escarre augmente. — 6 mars, l'escarre est tombée en laissant à nu une ulcération suintante. — 9 mars, tumeur testiculaire saillante, dure, typique; petite ulcération à la place de l'escarre. — 5 avril, la tumeur a diminué un peu de volume; l'ulcération s'est agrandie. — 30 avril, l'ulcération se cicatrise. — 25 mai, la tumeur est stationnaire, dure. — 14 juin, l'ulcération qui semblait être en bonne voie de cicatrisation a gagné la base de la queue dont elle fait le tour. Il existe une tuméfaction bien marquée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne droite; une ponction faite à ce niveau, dans le tissu conjonctif sous-cutané, donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient de nombreuses *Leishmania*. — 24 juin, ulcération large et profonde à la base de la queue qui est tuméfiée; une ponction faite à ce niveau donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient des *Leishmania* assez nombreuses. — 26 juin, tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne droite; taches noirâtres de gangrène sèche le long de la queue.

La souris est sacrifiée le 26 juin 1915; elle pèse 22 g. La rate hypertrophiée pèse 22 cg. Les testicules sont reconnaissables au milieu du tissu cellulo-adipeux induré qui les entoure. *Leishmania* nombreuses dans les frottis du testicule droit, très nombreuses dans le tissu induré voisin. *Leishmania* non rares dans les frottis du testicule gauche, très nombreuses dans le tissu induré voisin. *Leishmania* très nombreuses dans la sérosité sous-cutanée de la queue, de l'articulation tibio-tarsienne droite et du tissu cellulo-adipeux sus-pubien. Les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne contiennent pas de *Leishmania*.

2° Une souris blanche, mâle, adulte, est inoculée le 28 avril 1915, dans le péritoine, avec le produit du broyage d'une partie de la tumeur testiculaire d'une souris infectée de *L. tropica*. — 15 mai, tuméfaction et induration légères de la région testiculaire. — 20 mai, la tuméfaction et l'induration ont augmenté. Un petit abcès de la paroi abdominale est ouvert; il s'écoule quelques gouttes d'un liquide puriforme, épais, qui contient des *Leishmania* en assez grand nombre. — 30 mai, tumeur indurée faisant saillie dans la région testiculaire; tous les jours le petit abcès abdominal

fournit une gouttelette de matière puriforme très riche en *Leishmania*. — 6 juin, la tumeur testiculaire a le volume d'une grosse noisette. — 13, on constate une tache noirâtre de gangrène sèche à la peau qui recouvre la tumeur testiculaire et une tuméfaction marquée des articulations tibio-tarsiennes avec raideur de ces articulations qui sont douloureuses. — 16, une ponction des tissus tuméfiés autour d'une des articulations tibio-tarsiennes donne une goutte de sérosité sanguinolente qui contient des *Leishmania* nombreuses. — 19, la plaque de gangrène de la tumeur testiculaire s'élargit et la tuméfaction des articulations tibio-tarsiennes augmente. — 22, les pattes postérieures sont tuméfiées, non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais au niveau des tarses et des phalanges. — 23, plaque symétrique de gangrène sèche au niveau des testicules. La tuméfaction des pattes postérieures augmente et les extrémités des pattes antérieures commencent à se prendre. — 24, une ponction sous-cutanée faite au niveau d'une des articulations tibio-tarsiennes donne une goutte de sérosité qui renferme des *Leishmania* en très grand nombre. — 26, la gangrène s'étend en surface et en profondeur ; les parties gangrénées qui paraissent comprendre les testicules font une forte saillie. — 3 juillet, la partie gangrénée de la tumeur tend à s'éliminer, des ulcérations existent sur une partie de la circonférence. La tuméfaction des pattes antérieures et postérieures a encore augmenté, ce qui rend les mouvements difficiles. L'aspect de la souris est caractéristique. La peau est rosée, évidemment hyperémiée, comme dans les inflammations, au niveau des parties tuméfiées des pattes. — 10 juillet, une ponction sous-cutanée d'une des pattes postérieures donne une goutte de sérosité très trouble, blanchâtre, qui contient des *Leishmania* en énorme quantité. — 16, les pattes postérieures fortement tuméfiées présentent des taches noirâtres de gangrène.

La souris est sacrifiée le 16 juillet 1915 ; elle pèse 16 g. La rate fortement hypertrophiée pèse 45 cg. La partie gangrénée de la tumeur testiculaire s'est détachée, je ne trouve plus les testicules qui évidemment ont été éliminés avec la partie gangrénée. Plaques noires de gangrène sèche sur les pattes postérieures : petit abcès superficiel à la cuisse droite. En dehors de la rate, l'examen macroscopique des viscères ne révèle rien d'anormal.

Des frottis faits avec ce qui reste de la tumeur testiculaire (tissu conjonctif infiltré, épaissi, induré) montrent des bactéries en très grand nombre appartenant à plusieurs espèces, et des *Leishmania* assez nombreuses mais en mauvais état (déformées, se colorant mal).

Des frottis faits avec l'exsudat sous-cutané d'une des pattes postérieures montrent des *Leishmania* en énorme quantité ; au voisinage des plaques de gangrène on trouve en outre de nombreuses bactéries.

Leishmania non rares dans les frottis du foie et de la moelle osseuse, très rares dans les frottis de la rate.

3° Une gerbille femelle (*Gerbillus hirtipes*), provenant de Tunisie, est inoculée à 7 reprises, dans le péritoine, du 7 mai au 2 décembre 1914, avec des cultures de *L. tropica*. On injecte chaque fois un quart à un demi-centimètre cube de culture âgée de un mois environ.

Jusqu'au mois d'août 1915, on ne note rien d'anormal. A cette époque, on constate une tuméfaction marquée de l'articulation tibio-tarsienne droite et une légère tuméfaction du museau. La gerbille est trouvée morte le 24 août. La patte postérieure gauche est normale. La patte postérieure droite présente une forte tuméfaction au niveau de l'articulation tibio-

tarsienne; une croûte sèche assez épaisse qui est enlevée laisse voir une ulcération d'où suinte une sérosité louche, visqueuse. Le museau légèrement tuméfié montre à droite et à gauche des croûtes sèches qui recouvrent des ulcérations non suintantes. La gerbille pèse 28 g. La rate, non hypertrophiée, pèse 8 cg. Les viscères ne présentent rien d'anormal.

Une ponction des tissus tuméfiés autour de l'articulation tibio-tarsienne droite donne une goutte de sérosité louche qui contient des *Leishmania* en très grand nombre, libres ou incluses dans des éléments anatomiques. On trouve également des *Leishmania* en grand nombre dans une goutte de sérosité recueillie à la surface de l'ulcération siégeant au niveau de l'articulation, et dans les frottis qui sont faits avec des lambeaux de tissus détachés des ulcérations du museau. L'examen de frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse ne révèle pas trace de *Leishmania*.

La souris n° 1 inoculée, dans le péritoine, sur une souris infectée de *L. tropica* a présenté d'abord une tumeur testiculaire typique avec nécrose partielle et ulcérations et, à la période terminale, une périarthrite de l'articulation tibio-tarsienne droite; les *Leishmania* existaient en très grand nombre dans la sérosité qui infiltrait le tissu conjonctif autour de l'articulation malade.

La souris n° 2, inoculée comme la première, a présenté une tumeur testiculaire typique, volumineuse, avec nécrose partielle, et des tuméfactions articulaires plus étendues que chez la souris n° 1. L'infiltration du tissu conjonctif accompagnée de rougeur de la peau a été notée, non seulement au niveau des articulations tibio-tarsiennes, mais aussi au niveau des tarses et des phalanges, ce qui donnait à la souris un aspect caractéristique; finalement les extrémités des pattes antérieures se sont aussi tuméfiées. Les *Leishmania* se trouvaient en quantité énorme dans la sérosité recueillie au niveau des parties tuméfiées des pattes postérieures.

L'infection cutanée et sous-cutanée se compliquait, chez la souris n° 2, d'une infection générale qui faisait défaut chez la première.

La gerbille, inoculée à 7 reprises, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica*, a montré, 14 mois après la première inoculation, une tuméfaction de l'articulation tibio-tarsienne droite identique à celle observée chez la souris n° 1; des ulcérations existaient à ce niveau ainsi qu'au museau et on trouvait des *Leishmania* en grand nombre dans ces lésions de la peau. Il n'y avait pas d'infection générale.

De 2 autres gerbilles, inoculées comme la première, dans le péritoine, avec des cultures de *L. tropica* à partir du 7 mai 1914, l'une est morte le 3 août 1914, l'autre a été sacrifiée le 12 novem-

bre 1914 ; chez ces 2 gerbilles je n'ai pas trouvé trace d'infection par les *Leishmania* dans la peau ni dans les viscères ; mais peut-être les 2 gerbilles sont-elles mortes trop tôt pour que l'infection ait eu le temps de se développer ; chez la première gerbille, l'incubation a été fort longue.

Il est intéressant de constater que la gerbille qui est très commune en Tunisie, dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, peut s'infecter par *L. tropica* ; il est peu vraisemblable cependant que ce petit rongeur, chez lequel on n'a jamais constaté d'infections naturelles par *L. tropica*, serve de réservoir au virus.

*
* *

L'infection de la souris par *L. tropica* se termine souvent par la mort à la suite de gangrènes de la peau et de septicémies consécutives, elle peut aussi se terminer par guérison, comme le prouve l'observation suivante. La souris n° 4 qui avait présenté une tumeur testiculaire typique, dure, saillante, avec *Leishmania* assez nombreuses, a été sacrifiée 11 mois après l'inoculation, en très bon état, alors que la tumeur avait disparu complètement depuis 4 mois et, à l'autopsie, on n'a trouvé de *Leishmania* ni dans le tissu conjonctif voisin des testicules, ni dans le foie, ni dans la rate, ni dans la moelle osseuse.

Chez 3 autres souris, encore vivantes, l'infection, bien caractérisée à un moment donné, paraît devoir se terminer également par guérison.

4° Une souris blanche, adulte, mâle, est inoculée le 25 octobre 1914, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire, très riche en *L. tropica*, d'une souris. — Du 4 au 17 novembre, légère tuméfaction dans la région testiculaire. — Du 24 novembre au 28 décembre, la tumeur testiculaire augmente de volume et durcit. — 1er janvier 1915, une ponction faite dans la tumeur permet de constater l'existence de *Leishmania* assez nombreuses. — 19 janvier, état stationnaire, tumeur testiculaire typique, mais assez molle. — 28 janvier au 15 mars, état stationnaire. — 18 mars, la tumeur toujours typique, saillante, a grossi et durci, il n'y a pas d'escarre. — A partir du 20 avril, la tumeur devient molle et diminue rapidement de volume. — 15 mai, la tumeur a disparu presque complètement. — 25 mai, on ne trouve plus trace de la tumeur. A partir de cette date, l'examen de la souris ne révèle plus rien d'anormal.

La souris est sacrifiée, en très bon état, le 23 septembre 1915 ; elle pèse 25 g. ; la rate pèse 17 cg. Les testicules sont un peu diminués de volume. Rien d'autre d'anormal à l'examen macroscopique. On ne trouve de *Leishmania* ni dans les frottis des testicules et du tissu cellulo-adipeux voisin, ni dans les frottis du foie et de la rate, ni dans ceux de la moelle osseuse.

*
* *

Des essais d'infection de souris blanches par la voie digestive n'ont donné jusqu'ici que des résultats négatifs.

Deux souris blanches auxquelles j'ai fait ingérer, à 8 reprises, depuis le 5 mai 1915, des cultures de *L. tropica* n'ont présenté encore aucun signe d'infection ; il en est de même de deux souris qui ont ingéré, à 3 reprises, le produit du broyage de tumeurs de souris extrêmement riches en *L. tropica*.

*
* *

Des essais d'infection de souris blanches par les puces n'ont donné également que des résultats négatifs. 4 souris neuves ont été mises, avec des souris fortement infectées de *L. tropica*, dans des cristallisoirs ayant servi à l'élevage de puces de la souris (non parasitées naturellement). 3 des souris neuves ont été sacrifiées après 5 mois de séjour dans ces cristallisoirs, elles ne présentaient pas trace d'infection. La quatrième souris vit encore, 8 mois après le début de l'expérience ; elle a été débarrassée récemment de nombreuses puces qui l'auraient certainement tuée, depuis lors elle va bien et ne présente pas trace d'infection.

*
* *

Chez les souris inoculées soit avec *L. infantum*, soit avec *L. Donovani*, je n'ai jamais observé les lésions cutanées que j'ai obtenues si fréquemment avec *L. tropica*.

Sur 26 souris inoculées, dans le péritoine, avec *L. infantum* j'ai observé 21 fois des infections générales plus ou moins fortes sans aucune lésion cutanée ; sur 15 souris inoculées avec *L. Donovani*, 5 ont eu des infections viscérales sans aucune lésion cutanée (1).

J'ai repris cette année ces expériences. 3 souris ont reçu, à partir du 25 février, 5 inoculations dans le péritoine de cultures de *L. Donovani* de un mois environ, un quart de centimètre cube chaque fois ; les souris vivent encore et n'ont présenté aucune lésion cutanée. 3 autres souris ont été inoculées, dans le péritoine, avec le produit du broyage de la rate d'un macaque infecté par *L. Donovani ;* comme les premières, elles vivent encore et n'ont présenté aucun accident du côté de la peau, ni du côté du tissu conjonctif sous-cutané.

(1) A. Laveran, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, nov.-déc. 1914 et janvier 1915.

Par conséquent, sur 47 souris inoculées avec *L. infantum* ou *L. Donovani*, aucune n'a présenté de lésions cutanées.

*
* *

En résumé, les observations 1 et 2 de cette note montrent, comme celles que j'ai publiées antérieurement, que chez la souris blanche les infections provoquées par *L. tropica* diffèrent en général de celles que détermine *L. Donovani* ou *L. infantum*. En dehors des tumeurs de la région hypogastrique, qui étaient très bien caractérisées dans les deux cas, les souris ont présenté des périarthrites et des œdèmes des pattes ou de la queue avec plaques de gangrène. Dans la sérosité des œdèmes sous-cutanés, les *Leishmania* existaient en énorme quantité.

Chez la souris n° 1 je n'ai pas trouvé trace, à l'autopsie, d'une infection générale. Chez la souris n° 2 des *Leishmania* ont été vues dans les frottis du foie, de la rate et de la moelle osseuse, mais en petit nombre par rapport à l'accumulation de parasites des lésions sous-cutanées, accumulation si considérable qu'elle explique l'apparition de plaques de gangrène. Cette différence de gravité dans les lésions cutanées et viscérales semble bien prouver que l'envahissement des viscères a été secondaire.

Chez la gerbille, la leishmaniose s'est localisée dans le tissu conjonctif sous-cutané de la patte droite et du museau ; il n'y a pas eu d'infection générale.

L'observation 4 prouve que la leishmaniose due à *L. tropica* peut se terminer par guérison chez la souris.

Des essais d'infection de la souris, au moyen de *L. tropica*, au stade préflagellé ou flagellé, par la voie digestive, et des essais de transmission de cette *Leishmania* par les puces de la souris ont donné des résultats négatifs.

De 47 souris inoculées avec *L. infantum* ou *L. Donovani* aucune n'a présenté les lésions cutanées ou sous-cutanées qui sont si fréquentes dans l'infection de ces animaux par *L. tropica*.

Sur quelques Œstrides du Congo

(2e communication préliminaire)

Par J. RODHAIN et J. BEQUAERT.

La collection relativement importante d'Œstrides que nous avons eue à notre disposition, nous a permis d'entreprendre une révision des *Œstrinæ* (= *Œstridæ cavicolæ* Brauer) connues du continent africain ; ce travail pourra, espérons-nous, être publié prochainement, mais nous croyons utile de signaler dès à présent les principaux résultats auxquels nous sommes arrivés.

Le tableau synoptique des *Œstrinæ* d'Afrique que nous avons publié en 1913 (*Revue zoolog. afric.*, II, fasc. 2, p. 182) doit subir, d'après les recherches récentes de Gedœlst (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210), Roubaud (*Ibid.*, 1914, p. 212) et nous-mêmes (*Ibid.*, VIII, 1915, p. 452) d'assez sérieuses modifications. Il y a lieu tout d'abord d'y intercaler le nouveau genre *Kirkiœstrus* nob. (= *Kirkia* Gedœlst), dont nous avons fait connaître récemment l'insecte adulte ; de plus, les nombreuses formes nouvelles découvertes dans ces derniers temps nous ont amenés à discuter et à amender les caractères des genres actuellement admis dans ce groupe.

Nous avons cru utile d'étendre notre aperçu à tous les genres d'*Œstrinæ*, en y comprenant notamment *Cephenomyia* Latr. et *Pharyngomyia* Schiner, dont aucun représentant n'est connu d'Afrique ; il y aurait lieu de rechercher ces parasites chez les Cervidés de l'Afrique du Nord.

Froggatt a décrit il y a peu d'années, sous le nom d'*Œstrus macropi*, une larve d'Œstride extrêmement intéressante habitant communément, en Australie, la trachée-artère du kangourou (1) ; pour autant qu'on peut en juger d'après la description sommaire et les figures qui l'accompagnent, il s'agit d'un représentant du groupe des *Œstrinæ* et vraisemblablement d'un type générique nouveau. Il serait du plus haut intérêt de posséder des données

(1) W. W. Froggatt. The Kangaroo Bot Fly (*Œstrus macropi* n. sp.). *Agric. Gaz. of New South Wales*, XXIV, July 1913, p. 567-568, Tab.

exactes sur ce parasite et d'en obtenir la forme adulte. C'est en effet le premier et le seul Œstride réellement endémique que l'on ait signalé de la région Australienne.

Dans la délimitation des genres, nous nous sommes inspirés des principes que nous avons indiqués antérieurement (*loc. cit.*, 1915, p. 457-458), notamment en ce qui concerne la préférence à accorder aux caractères fournis par la mouche adulte et le peu de valeur des caractères tirés de la spinulation des larves. Nous n'y reviendrons pas pour le moment.

Caractères des genres du groupe des *Œstrinæ* (*Œstridæ cavicolæ* de BRAUER)

A. *Larves au 3e stade*

Les larves de *Cephenomyia* LATR. et *Pharyngomyia* SCHINER ne nous sont pas connues en nature ; nous citons leurs caractères d'après les travaux de BRAUER.

1. *a*) Bourrelets antennaires très rapprochés à la base, contigus, pourvus chacun de deux points ocellaires. Anneaux dépourvus de gros tubercules pointus, mais à spinulation abondante formant des ceintures complètes, mais non disposées en aires de reptation proprement dites. Plaques stigmatiques postérieures en forme de demi-lune, le faux stigmate saillant dans une échancrure largement ouverte du bord interne. Dans la trachée artère des Cervidés . . . . . *Cephenomyia* LATREILLE.

b) Bourrelets antennaires largement écartés à la base. 2

2. *a*) Anneaux pourvus chacun d'une ceinture complète de gros tubercules mous, coniques, terminés en pointe, et en outre d'une fine spinulation. Bourrelets antennaires portant chacun un point ocellaire chitineux. Plaques stigmatiques postérieures réniformes, à face concave dirigée vers le bord inféro-interne, n'enclosant pas complètement le faux stigmate. Dans les sinus du crâne des Camélidés . . . . *Cephalopsis* TYL. TOWNS.

b) Anneaux dépourvus de gros tubercules mous, pointus, mais à spinulation abondante à la face ventrale et parfois aussi à la face dorsale. Bourrelets antennaires pourvus chacun de deux ou trois points ocellaires distincts 3

3. *a*) Plaques stigmatiques postérieures en forme de croissant, de faux ou de demi-lune, le faux stigmate faisant saillie dans une échancrure profonde et largement ouverte du bord interne ou inféro-interne. . 4

b) Plaques stigmatiques postérieures arrondies pentagonales, renfermant complètement le faux stigmate. Spinulation formant des aires de reptation à la face ventrale, ordinairement absente à la face dorsale. . 6

4. *a*) Bourrelets antennaires pourvus chacun de trois points ocellaires. Spinulation abondante et forte, non groupée en aires de reptation, mais formant des ceintures complètes peu nombreuses. Bourrelet médian postanal peu ou pas proéminent, dépourvu de protubérances coniques

latérales. Stigmates antérieurs bien développés. Dans l'œsophage des Proboscidés. . . . . *Pharyngobolus* Brauer.

b) Bourrelets antennaires pourvus chacun de deux points ocellaires. 5

5. *a*) Corps à peu près cylindrique surtout dans la partie postérieure, à peine aplati dorso-ventralement. Anneaux à spinulation abondante formant des ceintures complètes, mais pas des aires de reptation. Stigmates antérieurs bien développés. Dans la trachée-artère des Cervidés. . . . . *Pharyngomyia* Schiner.

b) Corps nettement aplati dorso-ventralement, fortement convexe à la face dorsale, à peu près plan à la face ventrale. Spinulation formant des aires de reptation à la face ventrale, peu développée ou absente à la face dorsale. Stigmates antérieurs non visibles extérieurement. Bourrelet médian postanal pourvu de deux protubérances coniques latérales. Dans les sinus du crâne des Equidés, Suidés et Hippopotamidés . . . . . *Rhinœstrus* Brauer.

6. *a*) Bourrelets antennaires pourvus chacun de trois points ocellaires. Bourrelet médian postanal dépourvu de protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures présentant une ligne suturale transverse qui rattache le faux stigmate au bord interne de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes. . . . . *Kirkiœstrus* Rodh. et Beq.

b) Bourrelets antennaires portant chacun deux points ocellaires. . 7

7. *a*) Bourrelet médian postanal dépourvu de protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures présentant une ligne suturale dorso-ventrale qui rattache le faux stigmate au bord inférieur de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes . . *Gedœlstia* Rodh. et Beq.

b) Bourrelet médian postanal pourvu de deux protubérances coniques latérales. Plaques stigmatiques postérieures à ligne suturale transverse rattachant le faux stigmate au bord interne de la plaque. Dans les sinus du crâne des Cavicornes . . . . . *Œstrus* L.

B. *Mouches adultes*

Les genres *Pharyngomyia* Schiner et *Aulacephala* Macq. nous sont inconnus en nature ; *Pharyngobolus* Brauer est imparfaitement connu à l'état adulte et peut être identique à *Aulacephala* Macq.

1. *a*) Première cellule marginale postérieure ouverte, la 4e nervure longitudinale pourvue d'un appendice au coude de la n. transverse apicale. Trompe rudimentaire bien développée entre les gros palpes, à labelles distincts 2

b) Première cellule marginale postérieure fermée 3

2. *a*) Face en dessous des yeux fortement renflée. Dernier segment dorsal petit, en demi-lune. Corps à pilosité rare, à taches miroitantes argentées . . . . . *Pharyngomyia* Schiner.

b) Face en dessous des yeux peu proéminente, un peu concave. Dernier segment dorsal bien développé, un peu gonflé et recourbé en arrière vers la face ventrale. Corps densément velu . . . . *Cephenomyia* Latr.

3. *a*) Front court, plane, non proéminent ; joues peu renflées. Cupules

antennaires non séparées par un large rebord aplati. Rudiment de la trompe court, terminé par deux labelles distincts. Pattes relativement longues et grêles. Corps trapu, sans grosses papules, à pilosité rare. Coude de la n. transverse apicale dépourvu d'appendice. . . . . *Aulacephala* MACQ.

b) Front et joues renflés proéminents ; face bien développée en dessous des yeux. Pattes relativement courtes. 4

4. *a*) Ailes à tronçon relevé de la n. transverse apicale placé à peu près verticalement sur le diamètre longitudinal de l'aile ; les 2e, 3e et 4e nervures longitudinales à peu près de même longueur, se terminant avant le dernier quart de l'aile ; nervure transverse marginale s'arrêtant avant le milieu de la 1re cellule marginale postérieure. Cupules antennaires séparées sur la face par un large rebord aplati. . *Cephalopsis* TYL. TOWNS.

b) Nervure transverse apicale jamais placée à peu près verticalement sur le diamètre longitudinal de l'aile ; n. transverse marginale se terminant sur le milieu de la 1re cellule marginale postérieure ou au delà. 5

5. *a*) Rudiment de la trompe allongé, se prolongeant en arrière et vers le bas entre les palpes, divisé à l'extrémité en 3 bourrelets longitudinaux représentant les labelles et la lèvre rudimentaires. Cupules antennaires plus ou moins confluentes, non séparées par un large rebord médian aplati. Corps trapu, couvert de grosses papules. Abdomen court, cylindrique, à peu près dépourvu de pilosité. Pattes courtes et grêles. Nervure transverse apicale dépourvue d'appendice. . . *Rhinœstrus* BRAUER.

b) Rudiment de la trompe conique, ne dépassant pas les palpes vers le bas et en arrière, sans traces de labelles à l'extrémité. Face ventrale et extrémité postérieure de l'abdomen à pilosité longue et fine . . . 6

6. *a*) Cupules antennaires confluentes, non séparées par un rebord médian aplati. Abdomen allongé, faiblement aplati dorso-ventralement, rétréci et recourbé vers le bas en arrière. Corps dépourvu de papules et de grosse sculpture, à pilosité courte, mais abondante, notamment sur l'abdomen. Pattes relativement longues et robustes. Nervure transverse apicale pourvue extérieurement d'un appendice. *Kirkiœstrus* RODH. et BEQ.

b) Abdomen trapu, cylindrique, non aplati dorso-ventralement, ni recourbé vers l'arrière. Corps à sculpture grossière, à crêtes ou à papules, au moins sur le thorax, à pilosité peu abondante. Pattes courtes et grêles. Nervure transverse apicale dépourvue d'appendice 7

7. *a*) Cupules antennaires non confluentes, séparées sur la face par un large rebord médian aplati. Abdomen pourvu de paires de crêtes dentées sur la face dorsale des 2e, 3e et 4e segments . *Gedœlstia* RODH. et BEQ.

b) Cupules antennaires plus ou moins confluentes, non séparées par un large rebord aplati. Abdomen dépourvu de crêtes à la face dorsale . . . . . *Œstrus* L.

Gen. 1. **Cephalopsis** TYLER TOWNSEND, *Proc. Entom. Soc. Washington*, XIV, 1912, p. 53 (Syn. : *Cephalemyia* MACQUART, 1843 ; nec LATREILLE, 1818 ; — *Cephalomyia* BRAUER, 1860). — On connaît de ce genre une seule espèce, dont les larves vivent dans les cavités du crâne de *Camelus dromedarius* L. et *C. bactrianus* L., en Afrique du Nord, au Soudan et en Asie occiden-

tale (d'après Brauer aussi chez le buffle d'Egypte; mais cette assertion mérite d'être vérifiée).

1. *Cephalopsis titillator* (B. Clark.) (larve et imago ♀ ♂) (Syn.: *Œstrus titillator* B. Clark, An Essay on the Bots. Supplem. Sheet, 1816, 4e page, Tab. II, fig. 22. — *Œstrus maculatus* Wiedemann., Aussereurop. Zweifl. Ins., II, 1830, p. 256). La description et la figure de Clark (1816) ne laissent, à notre avis, aucun doute quant à l'identité de l'*Œ. titillator* et du parasite des Camélidés généralement désigné sous le nom de « *Cephalomyia maculata* ».

Gen. 2. **Pharyngobolus** Brauer, *Verh. k. k. zool. bot. Ges. Wien*, XVI, 1866, p. 879. L'unique espèce connue est *Ph. africanus* Brauer (larve), *Ibid.*, p. 879, Tab. XIX, fig. 1 et 1 *a-c.*, dont la larve vit dans l'œsophage d'*Elephas africanus* Blum., où elle est fixée à la paroi près du cardia. Ce parasite est sans doute fréquent en Afrique centrale, mais il n'a été que très rarement signalé. Nous l'avons trouvé chez tous les éléphants que nous avons pu examiner dans la région de l'Ouellé (Congo belge).

La larve seule est connue jusqu'ici ; deux pupes de cette espèce recueillies dans des excréments d'éléphants fraîchement déposés, nous ont donné des adultes malvenus, de sorte qu'il nous est impossible d'établir les caractères de la mouche; celle-ci paraît pourtant se rapprocher beaucoup du genre *Aulacephala* Macq.

Gen. 3. **Aulacephala** Macquart, Dipt. nouv. ou peu connus, 4e supplém., 1850, p. 165 (Syn. : *Aulacocephala* Gerstæcker, *Verh. k. k. zool. bot. Ges. Wien*, XIII, 1863, p. 1033). Les mouches adultes seules sont connues ; on en a décrit 2 espèces, toutes d'Afrique :

1. *Aulacephala maculithorax* Macquart (imago ♀), *Ibid.*, 1850, p. 166, Tab. XV, fig. 6. Madagascar.

2. *Aulacephala badia* (Gerstæcker) (imago ♀), *Ibid.*, 1863, p. 1035. — Afrique du Sud, Nyassaland.

Gen. 4. **Œstrus** Linné, Fauna Suecica, ed° altera, 1761, p. 428. — On connaît à l'état adulte trois espèces de ce genre; on y a rapporté en outre d'assez nombreuses larves, dont les mouches n'avaient pas été obtenues ; la majeure partie d'entre elles paraissent pouvoir être considérées comme appartenant soit à des genres voisins, soit à une des 3 espèces dont l'évolution est complètement élucidée.

GEDŒLST (*Revue zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 431), se basant uniquement sur l'étude des larves, a proposé de subdiviser le genre *Œstrus* en deux sous-genres : *Œstroides* GEDŒLST et *Œstrus* s. str.; mais les caractères invoqués nous paraissent à peine avoir une valeur spécifique ; de plus l'étude des mouches adultes ne fournit aucune donnée permettant de grouper les espèces, d'ailleurs peu nombreuses, d'*Œstrus* en sous-genres.

1. *Œstrus ovis* LINNÉ (larve et imago ♀ ♂), Fauna Suecica, ed° alt. 1761, p. 430. — Larves dans les sinus du crâne du mouton et de la chèvre. Cosmopolite. Au Congo belge l'Œstre du mouton est commun dans la partie orientale (région des Grands lacs) et y attaque aussi bien les chèvres que les moutons. La larve s'est rencontrée accidentellement chez l'homme, en Russie, en Italie, en Algérie et au Sahara (de préférence dans les yeux, rarement dans les fosses nasales).

2. *Œstrus aureo-argentatus* RODH. et BEQ. (larve et imago ♀ ♂), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 381. — L'espèce paraît très largement répandue en Afrique centrale; nous y rapportons des larves trouvées dans les sinus du crâne d'*Hippotragus equinus* DESM., au Katanga ; de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM., dans l'Ouellé ; et de *Bubalis major* BLYTH, en Afrique occidentale.

3. *Œstrus variolosus* (H. LŒW) (imago ♀ ♂) (Syn. : *Cephalomyia variolosa* H. LŒW, *Wien. entom. Monatschr.*, VII, 1863, p. 15). — L'espèce a une très large distribution en Afrique ; la mouche a été signalée de l'Afrique du Sud, du Soudan Anglo-Egyptien, de l'Afrique Occidentale et de l'Ouellé ; les hôtes connus avec certitude sont : *Bubalis major* BLYTH et *Bubalis lelwel jacksoni* THOM.

Observations : 1. On doit rapporter comme synonyme à cette espèce l'*imago* ♀ ♂ de *Gedœlstia paradoxa* RODH. et BEQ., *Bull. Soc. Path. exot.* VIII, 1901, p. 454, ainsi que nous l'avons reconnu récemment ; par contre la *larve* décrite sous le même nom appartient à *Gedœlstia cristata* RODH. et BEQ.

2. A notre avis, la larve d'*OE. variolosus* LW. n'est pas connue avec certitude. KING (*4th Rept. Wellc. Res. Lab. Khartoum*, vol. B, 1911, p. 127, fig. 15) a le premier figuré, sans la décrire, une larve qu'il rapporte à cette espèce : ce parasite se rapproche par beaucoup de particularités de la larve décrite par nous sous le nom d'*Œstrus Bertrandi* (*Bull. Soc Path. exot.*, VIII, 1915, p. 453). Il nous paraît probable que la larve de KING et notre *OE. Bertrandi* se rapportent en réalité à *OE. variolosus* LW.

Les larves rapportées par ROUBAUD à *OE. variolosus* LW. (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 214 et Et. Faune paras. Afr. occ. franç. 1er fasc., 1914, p. 191, fig. 53) s'écartent totalement de celle figurée par KING et d'*OE. Bertrandi* RODH. et BEQ. ; nous sommes portés à croire qu'elles n'appartiennent pas à l'espèce de LŒW.

Il y aura donc lieu de déterminer avec certitude le type larvaire d'*OE. variolosus*, par des élevages rigoureusement contrôlés et en tenant compte du fait, bien établi à l'heure actuelle, de l'existence simultanée de plusieurs espèces d'œstres dans le même crâne d'Antilope.

3. Parmi les larves décrites antérieurement et qui se rapportent peut-être aussi à *OEstrus variolosus* Lw. nous citerons : *a.* la larve nº 1 de *Bubalis Cokei* Günth. de Brauer, *Denkschr. math. naturw. Cl. K. Ak. Wiss. Wien*, LXIV, 1897, p. 260 ; et *b.* la larve nº 1 de *Connochætes-albojubatus* Thos. de Sjöstedt, *Wiss. Ergebn. Schwed. Exp. Kilimandjaro*, Bd. II, Abth. 10, 2, 1908, p. 20.

4. *Œstrus Macdonaldi* Gedœlst (larve), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 430, fig. 2. — Larves dans les narines de *Bubalis Lichtensteini* Pet. au Katanga.

Gen. 5. **Rhinœstrus** Brauer, *Wien. entom. Zeitg.*, V, 1886, p. 286. — Les quatre espèces de ce genre sont toutes connues à l'état adulte et larvaire.

1. *Rhinœstrus purpureus* (Brauer) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Cephalomyia purpurea* Brauer, *Verh. k. k. z. bot. Ges. Wien*, 1858, p. 457). — Larves dans les fosses nasales du cheval, en Europe, Asie mineure et Afrique du Nord. — Grünberg rapporte à cette espèce des larves trouvées dans les fosses nasales d'un zèbre, près du lac Nyassa (*Sitzungsber. Ges. Naturf. Fr. Berlin*, 1904, p. 35).

C'est à tort que certains auteurs veulent désigner cette espèce sous le nom de *Rh. nasalis* De Geer. — Dans ses Mém. s. l. Inst. VI, 1776, p. 295-296, Tab. XV, fig. 20-21, De Geer décrit sous le nom d' « OEstre de la tête du cheval » la larve de l'espèce qui nous occupe ici ; mais il ne fait pas usage d'une dénomination binaire. On sait d'autre part qu'*OEstrus nasalis* Linné, 1761, *imago* est un *Gasterophilus*.

2. *Rhinœstrus hippopotami* Grünberg (larve et imago ♀ ♂), *Sitzungsb. Ges. Naturf. Fr. Berlin*, 1904, p. 37, Tab., fig. 1-2. — Larves dans les fosses nasales d'*Hippopotamus amphibius* L., en Afrique (Cameroun, Congo).

3. *Rhinœstrus Nivarleti* Rodhain et Bequaert (larve et imago ♀ ♂), *Revue Zoolog. Afric.*, I, fasc. 3, 1912, p. 370. — Larves dans les sinus du crâne de *Potamochœrus porcus* L., en Afrique Equatoriale (Congo).

Nous rapportons à cette espèce les larves des narines d'un sanglier du Congo français, décrites par R. Blanchard, *Ann. Soc. entom. France*, LXV, 1896, p. 668, Tab. XVIII, fig. 7-11. — M Roubaud nous a communiqué une larve de *Rhinœstrus* trouvée au Congo français dans les sinus crâniens de *Cephalophus melanorheus* Gray et qui nous paraît aussi devoir se rapporter à *Rh. Nivarleti* R. et B. ; il est probable que la présence de cette larve chez les Céphalophes était accidentelle.

4. *Rhinœstrus phacochœri* RODH. et BEQ. (larve et imago ♀ ♂), *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 452. — Larves dans les sinus des os du crâne de *Phacochœrus æthiopicus* PALL., en Afrique équatoriale (Congo belge).

Gen. 6. **Gedœlstia** RODHAIN et BEQ., *Revue Zoolog. Afric.*, II, fasc. 2, 1913, p. 173. — On en connaît une seule espèce : *Gedœlstia cristata* RODH. et BEQ., *Ibid.*, p. 176 (larve et imago ♀ ♂), largement répandue en Afrique. Les larves vivent dans les sinus du crâne de *Bubalis Lichtensteini* PET., au Katanga ; de *B. major* BLYTH. et *Cobus* sp. en Afrique occidentale.

Nous rapportons comme synonymes à cette espèce : la *larve* du parasite que nous avons décrit sous le nom de *Gedœlstia paradoxa* R. et B. (*Bull. Soc Path. exot.*, VIII, 1915, p. 453 ; *à l'exception de l'imago*), provenant de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM (Ouellé) et de *Damaliscus korrigum jimela* MATSCH. (Kivou) ; — la larve n° 2 de *Bubalis Cokei* GÜNTH. de BRAUER, *Denkschr. math. naturw. Cl. K. Ak. Wiss. Wien.*, LXIV, 1897, p 260, de l'Afrique orientale ; — la larve n° 2 de *Connochaetes albojubatus* THOS. de SJÖSTEDT, *Wiss. Ergebn. Schwed. Exp. Kilimandjaro.* Bd. II, Abth. 10, 2, 1908, p. 20, du Kilimandjaro.

Gen. 7. **Kirkiœstrus**, nov. nom. (Syn. : *Kirkia* GEDŒLST, *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 210). — Le nom générique proposé par GEDŒLST est préoccupé par *Kirkia* POLLONERA, *Sped. Ruwenzori, Parte scientif.*, I, 1909, p. 192 (Mollusca).

On connaît avec certitude deux espèces de ce genre :

1. *Kirkiœstrus Surcoufi* (GEDŒLST) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Kirkia Surcoufi* GEDŒLST, *Bull. Soc. Path. exot.*, VII, 1914, p. 212 : sans description — *Kirkia* sp. ? *Blanchardi* RODHAIN et BEQ., *Ibid.*, VIII, 1915, p. 454). — Larves dans les sinus du crâne de *Bubalis major* BLYTH et *Cobus* sp. (Afrique occidentale) ; de *Bubalis lelwel jacksoni* THOM. (Ouellé) ; de *Bubalis* sp. (Chari).

Par l'examen comparatif des larves que nous avons recueillies dans l'Ouellé et de celles signalées par ROUBAUD d'Afrique occidentale, nous avons reconnu qu'il s'agit de la même espèce, désignée par GEDŒLST sous le nom de *Kirkia Surcoufi*. — GEDŒLST veut séparer de cette espèce sous le nom de *Kirkia Blanchardi* GED. *Ibid.*, 1914, p. 211, une larve de *Bubalis Lichtensteini* PET., du Zambèze, décrite par R. BLANCHARD, *Ann. Soc. entom. France*, 1893, Bull. p. CXXXII ; il nous paraît extrêmement probable que ce parasite ne diffère pas de *K. Surcoufi* GED. ; si cette hypothèse se vérifie le nom de *Kirkiœstrus Blanchardi* (GEDŒLST) aura la priorité et *K. Surcoufi* GED. passera en synonymie.

2. *Kirkiœstrus minutus* (RODH. et BEQ.) (larve et imago ♀ ♂) (Syn. : *Kirkia minuta* RODH. et BEQ., *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, 1915, p. 456). — Larves dans les sinus du crâne de *Bubalis*

lelwel jacksoni Thos. (Ouellé) et de *Damaliscus korrigum jimela* Matschie (Kivou).

Dans la présente note, nous nous sommes contentés d'indiquer sommairement la synonymie la plus importante ; cette question sera traitée d'une manière plus complète dans notre mémoire *in extenso*.

En terminant, nous ne pouvons engager assez vivement les observateurs africains à pousser activement l'étude des larves parasites des grands Mammifères ; l'existence de ceux-ci est en effet fortement en péril par la mise en valeur intensive de l'Afrique centrale ; les grandes Antilopes seront les premières victimes du progrès et leur extinction entraînera la disparition de nombreux parasites intéressants. L'exemple regrettable de la destruction totale ou presque totale de plusieurs espèces par l'Européen en Afrique du Sud ne permet guère de conserver des illusions à cet égard. — A tous ceux qui voudraient apporter des observations nouvelles dans ce domaine, nous conseillerons de ne jamais négliger de tenter l'élevage des larves ; à notre avis, c'est avant tout par l'étude des mouches adultes qu'il nous sera permis de combler les lacunes trop nombreuses de cette partie de la diptérologie.

Le parasite de la dermite granuleuse des Equidés

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Dans la séance du 9 juin 1915 de la Société de Pathologie exotique, M. R. Van Saceghem a rapporté les observations qu'il avait eu l'occasion de faire sur de nombreux cas de dermite granuleuse ou « plaies d'été » constatés sur les Chevaux et les Anes de l'élevage de Zambi (Bas-Congo) (1).

C'est à la forme vermineuse de l'affection qu'a eu affaire M. Van Saceghem, forme provoquée par une larve de Nématode à laquelle il conserve le nom de *Filaria irritans*.

Or, à l'heure actuelle, nous possédons sur cette larve des

(1) R. Van Saceghem, Observations sur la dermite granuleuse. *Bullet. Soc. Pathol. exot.*, t. VIII, nº 6, 1915, p. 362.

notions suffisantes pour établir qu'elle appartient, non au groupe des Filaires, mais à celui des Spiroptères.

C'est l'exposé sommaire de ces notions que nous croyons utile de présenter ici.

Dès 1860 (1), ERCOLANI signalait la présence d'une larve de Nématode dans le tissu conjonctif sous-cutané d'un Cheval offrant, dans la région de la ligne blanche, des « croûtes ombiliquées » du diamètre d'un centime. Il la décrivait et la figurait sous le nom de *Trichina uncinata*, en faisant remarquer qu'elle présentait beaucoup de ressemblance avec l'embryon du *Spiroptera megastoma* (aujourd'hui *Habronema megastoma*), la seule espèce du genre *Habronema* qu'il connût.

La même larve, évidemment très jeune, paraît avoir été revue par BUFFARD et par CADÉAC dans des affections cutanées plus ou moins analogues (2).

En 1868, RIVOLTA décrivait, de son côté, une larve notablement plus grande, trouvée dans les granulations des plaies d'été du type classique. Il donnait à cette larve le nom de *Dermofilaria irritans*, que RAILLIET transformait plus tard en *Filaria irritans*. Dans la description de ce parasite, long de 3 mm., RIVOLTA notait un caractère qui nous apparaît aujourd'hui comme offrant une haute importance au point de vue de son identification : « queue atténuée, terminée en *pointe obtuse* et *pourvue* à sa partie la plus acuminée *de très fines dentelures* » (3).

LAULANIÉ, puis FAYET et MOREAU, ainsi que quelques autres observateurs, ont retrouvé également des larves de Nématodes dans les granulations des plaies d'été. Mais seuls FAYET et MOREAU ont donné une description sommaire du parasite, signalant en particulier des stries transversales et des stries longitudinales du tégument, qui formeraient par leur entre-croisement un léger quadrillé (4).

(1) G. B. ERCOLANI, *Nuovi elementi teorico pratici di medicina veterinaria*. Bologna (1859), 1860, p. 362, fig. 75.

(2) C. CADÉAC, Contribution à l'étude des dermites parasitaires. *Journal de méd. vét. et zoot.*, t. 53, 1902, p. 521. — BUFFARD, Affection parasitaire simulant la dourine. *Recueil mém. et obs. hyg. et méd. vét. milit.*, 3e série, t. 4, 1903, p. 153.

(3) S. RIVOLTA, Natura parassitaria di alcuni fibromi e della psoriasi estivale Lafosse, o pellicelli, o moscajole delle specie del genere *Equus*. *Il Medico Veterinario*, 1868, p. 241.

(4) FAYET et MOREAU, Contribution à l'étude de la *Filaria irritans*, Filaire des plaies d'été. *Bullet. Soc. centr. méd. vét.*, 1908, p. 462.

De notre côté, nous avons examiné, en octobre 1911, des coupes de la collection du professeur G. Petit, faites dans des plaies d'été extirpées au Sénégal par M. Teppaz, et montrant des sections transversales d'une larve de Nématode de 35 à 50 μ de diamètre, remarquable par la présence d'un tégument à crêtes longitudinales. Ces crêtes se traduisaient par des dentelures, au nombre de 32 environ, pouvant se distinguer à la périphérie du Ver, mais ayant surtout marqué leur empreinte sur la paroi de la galerie où celui-ci se trouvait logé. On pouvait, à la vérité, se demander si elles n'étaient pas dues à une rétraction du parasite sous l'influence des réactifs.

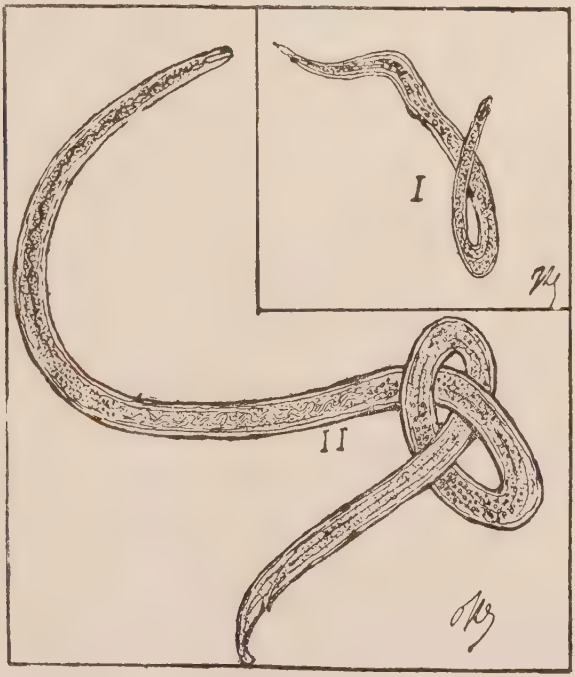


Fig. 1. — I, larve B ou parasite inconstant de M Descazeaux. (Gross. 120 diam.). — II, larve A ou parasite constant (Gross. 120 diam).

Mais la question a fait un pas considérable à la suite d'une communication récente, à la Société centrale de médecine vétérinaire, de M. J. Descazeaux, vétérinaire militaire en mission à São Paulo (Brésil). Dans un Mémoire substantiel, accompagné de figures que nous reproduisons, cet auteur a fait connaître en effet, d'une façon beaucoup plus nette que ses prédécesseurs,

diverses formes larvaires qu'il a pu isoler des granulations de la dermite estivale connue au Brésil sous le nom d'*esponja* (1).

L'une de ces formes, relativement petite, n'a été rencontrée qu'une seule fois sur plus de dix plaies examinées. Elle mesurait 900 à 950 μ de long sur 25 de large ; le corps était allongé, légèrement atténué en avant et terminé en arrière en une pointe effilée.

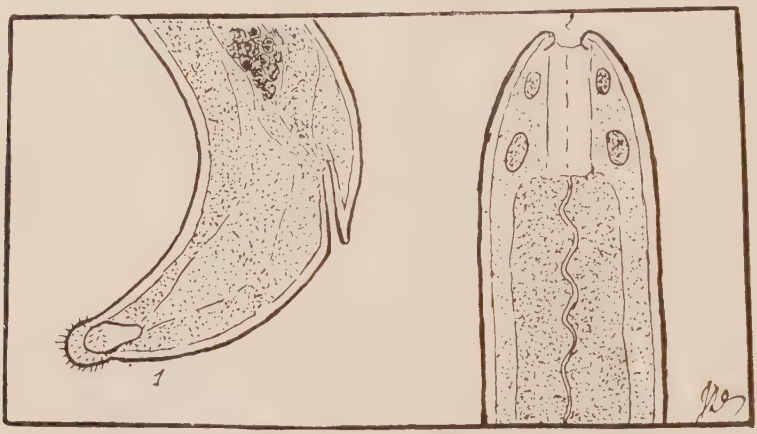


Fig. 2. — Larve A. 1, extrémité postérieure montrant la pointe garnie d'épines et plus haut, à droite, l'anus ; — 2, extrémité antérieure montrant la bouche, le vestibule ou pharynx et l'œsophage à lumière sinueuse.

L'autre, dont la présence s'est révélée constante, était « longue de 2 mm. 4 à 2 mm. 8, large de 45 à 50 μ. Corps cylindrique, filiforme, légèrement aplati, atténué à l'extrémité antérieure, *terminé postérieurement par une pointe mousse garnie de piquants*. Tégument strié dans le sens longitudinal, c'est-à-dire présentant sur chaque face 18 à 20 côtes parallèles qui se prolongent sur toute la longueur du corps ; pas de stries transversales. Bouche inerme, avec deux lèvres bien distinctes, donnant accès dans un vestibule cylindrique long de 60 μ et large de 10 μ, suivi d'un œsophage cylindrique occupant le quart environ de la longueur du corps et large de 25 μ. Intestin allongé et se terminant vers l'extrémité postérieure. »

Ici encore, il convient de relever en particulier la présence

(1) A. RAILLIET, Rapport sur un travail de M. J. DESCAZEAUX intitulé : Contribution à l'étude de l'« esponja » ou plaie d'été des Equidés du Brésil. *Bullet. soc. centr. méd. vét.*, séance du 17 juin 1915.

d'un bouquet d'épines à l'extrémité de la queue. Ces épines ou piquants répondent manifestement aux « très fines dentelures » signalées par Rivolta comme existant à l'extrémité caudale de son *Dermofilaria irritans*.

Fig. 3. — Coupes transversales de la larve A, montrant à la périphérie les crêtes longitudinales de la cutitude. — I, coupe au milieu du corps ; II, coupe au niveau de l'œsophage, (Gross. 1.000 diam. env.).

Ainsi que nous l'avons déjà exprimé, ce caractère est de haute importance pour la détermination du parasite. Les larves à queue épineuse, observées depuis longtemps chez de nombreux Insectes, Batraciens, Reptiles, Oiseaux, Mammifères, et décrites sous les noms de *Trichina*, *Filaria*, *Mastophorus*, *Agamospirura*, représentent en effet des formes jeunes de Spiroptères.

Le champ des recherches se trouve, de ce fait, rationnelle-

ment limité aux Spiroptères qui parasitent les Equidés, et qui sont représentés par trois espèces appartenant au genre *Habronema*, savoir : *H. megastoma* (RUD.), *H. microstoma* (SCHNEIDER) et *H. muscæ* (CARTER). Et cela, d'autant mieux que M. DESCAZEAUX avait joint à son travail des dessins éminemment suggestifs, permettant une comparaison directe avec les formes évolutives de ces espèces.

Grâce aux belles recherches de RANSOM, on connaît en effet aujourd'hui les diverses phases du développement de l'*Habronema muscæ* (1). Les embryons de ce Ver, qui vit à l'état adulte dans l'estomac du Cheval, sont évacués avec les excréments et de là pénètrent dans les larves de la Mouche domestique, où ils évoluent, ainsi que dans les pupes et insectes parfaits, pour réintégrer finalement l'estomac du Cheval, peut-être lorsque les Mouches vont sucer les lèvres humides de cet animal, ou plus probablement lorsqu'elles sont ingérées. RANSOM a pu distinguer, en dehors du stade embryonnaire et libre, six stades larvaires au cours du développement dans le corps des Mouches.

Il y a lieu naturellement de penser que, chez les deux autres espèces, l'évolution suit une marche parallèle.

Or, si l'on rapproche de ces observations l'ensemble des faits plus haut résumés concernant les parasites des plaies d'été et des affections cutanées qui semblent s'y rattacher, on arrive à la conviction que ces parasites représentent réellement des larves d'*Habronema*.

En premier lieu, les formes parasitaires observées par ERCOLANI, par CADÉAC et par BUFFARD, paraissent bien se rapporter, de par leur forme et leurs dimensions, au stade embryonnaire. Il est d'ailleurs à remarquer que les affections auxquelles ont eu affaire ces auteurs — affections qui présentent, à une certaine phase de leur évolution, une ressemblance marquée avec la véritable dermite granuleuse — ont un cachet d'étroite parenté, puisqu'elles sont caractérisées par des « croûtes ombiliquées » ou par des « boutons circulaires creusés d'un pertuis central ». Il est donc probable que la forme clinique de la maladie est en rapport avec le stade évolutif du parasite.

(1) B. H. RANSOM. The life-history of a parasitic Nematode, *Habronema muscæ*. *Science*, N. S., vol. XXXIV, n° 881, nov. 17, 1911, p. 690 — The life-history of *Habronema muscæ* (CARTER), a parasite of the horse transmitted be the house fly. *Bullet. 163 of the Bureau of Animal Industry*, April 3, 1913.

Une forme plus avancée paraît être représentée par le petit parasite rencontré une fois par M. Descazeaux, et qui répond assez bien au stade 2 trouvé par Ransom dans une pupe de Mouche.

Vient ensuite la larve de Fayet et Moreau, longue de 2 mm. 5 à 3 mm. 5, large de 50 à 90 μ, à corps blanc argenté, à tête légèrement émoussée, à extrémité caudale atténuée assez brusquement, à tégument strié en long et en travers. Aucune garniture épineuse n'est signalée à la queue. Si cette garniture manquait réellement, la larve en question pourrait bien répondre à quelqu'un des stades 3 à 5.

Enfin, la larve de Rivolta, qui est sans doute la même que celle rencontrée constamment par M. Descazeaux. Ici, la queue possède un bouton terminal garni d'épines ; elle est en outre incurvée vers la face dorsale, et la figure 2, n° 1, de M. Descazeaux correspond d'une façon frappante à la figure 22 de Ransom (extrémité postérieure de la larve d'*Habronema muscæ* au stade 6). Sa figure 2, n° 2, montre la bouche, le pharynx et la partie antérieure de l'œsophage avec des caractères rappelant également d'assez près le stade 6, voire même l'état adulte de l'espèce en question.

On est donc ainsi amené à cette conclusion que le Nématode des plaies d'été n'est autre qu'une larve de Spiroptère du genre *Habronema*, de sorte que l'affection qu'il provoque mérite le nom d'*habronémose cutanée*.

Pour l'instant, il ne nous est pas permis d'aller plus loin, et de décider s'il s'agit exclusivement de l'une ou de l'autre des trois espèces qui parasitent les Equidés, ou si toutes trois peuvent entrer en ligne de compte. Des études répétées et minutieuses seront nécessaires pour arriver à cette précision, mais c'est déjà un grand pas de fait que la détermination d'ordre générique, car elle peut ouvrir des horizons nouveaux quant à la prophylaxie de la tenace affection que représente la dermite granuleuse.

Resterait à déterminer le mode de pénétration des larves d'*Habronema* dans la peau. On ne peut encore formuler à ce sujet que des hypothèses ; la discussion des faits connus nous a conduits à adopter la suivante :

Les embryons d'*Habronema* passent de l'estomac dans l'intestin et sont rejetés à l'extérieur avec les excréments. De la litière,

ils pénètrent dans la peau à la façon des larves d'Ankylostomes, y provoquant une irritation qui peut se traduire par la formation de nodules spéciaux, et aboutir finalement, sous l'influence des frottements ou des grattages, à la production d'une plaie qui emprunte à leur présence ses caractères particuliers. Et ils se développent, dans ce milieu anormal, comme parasites erratiques, en y subissant une évolution analogue à celle qu'ils accomplissent normalement dans le corps des Mouches.

En tout cas, on peut dès à présent dégager des faits acquis le principe d'une prophylaxie rationnelle.

Puisque les Nématodes des plaies d'été appartiennent au cycle évolutif de parasites vivant dans l'estomac des Equidés, il est indiqué tout d'abord de débarrasser les animaux de ces hôtes dangereux. Le traitement efficace est encore à chercher, mais on pourra faire porter principalement les essais sur l'emploi de l'émétique et de l'acide arsénieux.

D'autre part, et quel que soit le mode réel d'infestation, il y a lieu de détruire les embryons rejetés avec les excréments, ainsi que les Mouches dans lesquelles ils se développent normalement.

En ce qui concerne le traitement, M. DESCAZEAUX ne paraît pas avoir essayé l'application journalière de teinture d'iode préconisée par VAN SACEGHEM, mais il dit avoir constaté les excellents effets de badigeonnages à l'aide d'une solution de trypanbleu à 2 ou 3 pour 100, et il pense que des injections de cette solution dans la tumeur ou à sa périphérie seraient encore plus actives.

Toutefois, il faut bien convenir que, jusqu'à nouvel ordre, le seul traitement vraiment efficace consiste dans l'ablation précoce et complète des tissus envahis.

La question des plaies d'été est loin d'être épuisée. Au surplus, il est encore un point qui mérite de retenir notre attention : c'est celui des rapports pouvant exister entre la dermite granuleuse et certains nodules pulmonaires.

NOCARD (1) a le premier signalé l'existence, dans le poumon d'un cheval atteint de plaies d'été, de nombreux nodules arron-

(1) NOCARD, Nodosités parasitaires du poumon simulant la morve, chez un cheval atteint de plaies d'été. *Bull. Soc. centr. med. vét.*, séance du 10 oct. 1901, p. 387.

dis, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette, constitués par une coque fibreuse très épaisse dont le contenu caséeux englobait une larve de Nématode contournée en spirale et à tégument strié en travers. Nocard considérait cette larve comme identique à celle des plaies d'été, admettant que, transporté par le sang, le parasite s'arrêtait dans les divers milieux propres à son enkystement, poumon et peau.

L'année suivante, Drouin (1) signalait un cas tout à fait semblable.

D'autre part, Liénaux (2) annonçait, vers la même époque, que la péribronchite noduleuse du cheval, décrite en 1879 par Dieckerhoff (nodosités du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, ayant pour siège la paroi des petites bronches et subissant un processus de caséification), était provoquée par une larve de Nématode; mais, les pièces qu'il avait examinées provenant d'un abattoir, son attention n'avait pas été attirée sur la coexistence possible des plaies d'été.

Du reste, Lingard (3) note que des nodules semblables à ceux des lésions cutanées (il donne à ces lésions le nom indien de *bursati* et aux nodules celui de *kunkur*) ont été signalés dans le poumon et le *foie*, même chez des animaux non affectés de plaies d'été.

Il est en tout cas fort probable que les nodules pulmonaires observés par Nocard et par Drouin correspondaient, comme ceux de Liénaux, à des lésions de péribronchite (4).

L'étude du parasite qu'ils renferment méritera d'être sérieu-

(1) Drouin, Filariose pulmonaire accompagnant les plaies d'été. *Bull. Soc. centr. méd. vét.*, séance du 13 nov. 1902, p. 654.

(2) E. Liénaux, La péribronchite noduleuse du cheval est d'origine verminеuse. *Annales de méd. vétér.*, février 1902, p. 80.

(3) A. Lingard, *Observations on the Filarial embryos*, etc. Fasc. I. *Bursati* (part. I). London, 1905. Voir p. 47.

(4) Par contre, on doit, semble-t-il, les séparer nettement des tubercules parasitaires translucides découverts par Galli-Valerio en 1914, et étudiés ensuite par Olt, Künnemann et Schütz, Vallillo, etc. Il s'agit là de petits nodules du diamètre d'un grain de mil à celui d'un grain de chènevis, gris rouge, translucides, dus à la thrombose d'une artériole. Ils possèdent une coque relativement mince formée par la paroi du vaisseau et un contenu fibrineux englobant une larve de Nématode.

Lorsque les parasites envahissent en grand nombre les artères de moyen calibre, il se forme des foyers du volume d'une noisette ou même d'une noix.

Ces lésions paraissent être déterminées par des embryons ou des larves de Sclérostomes (*Strongylus vulgaris*), et n'ont par conséquent aucun rapport avec les plaies d'été.

sement poursuivie, car NOCARD et DROUIN n'ont fait que l'entrevoir sur des coupes. Nous ne pouvons aujourd'hui qu'effleurer cette étude, grâce à quelques préparations de péribronchite noduleuse d'un cheval communiquées par M. CÉSARI fin octobre 1908 et récemment retrouvées L'une de ces préparations contient une larve entière, malheureusement très comprimée et ne laissant plus guère voir que le contour extérieur. Elle mesure 1 mm. 650 de long sur 75 μ de large. L'extrémité antérieure, légèrement atténuée, se termine par une surface presque tronquée, donnant assez l'impression de deux lèvres. L'extrémité postérieure, plus longuement atténuée, se termine brusquement par une très courte pointe légèrement recourbée, assez mince, mais mousse. La région qui précède cette partie terminale semble montrer un fin plissement transversal. Le sommet ne nous a présenté, même à l'immersion, aucune trace d'épines. Ce sont là sans doute des caractères peu précis. Mais les coupes transversales permettent de relever diverses particularités plus importantes. On constate qu'il s'agit d'un Nématode polymyaire pourvu de champs latéraux à base étroite et à sommet renflé, faisant fortement saillie dans la cavité du corps, où l'on remarque une coupe de l'intestin large d'environ 26 μ. Chacun de ces champs latéraux est divisé, par une ligne longitudinale, en deux parties à peu près égales, montrant vers leur sommet un point noir qui n'est autre, probablement, que la coupe d'un vaisseau excréteur.

Or, parmi les parasites des Equidés, nous ne connaissons que les Ascaroidés et les Spiruroïdés qui répondent à ces caractères. Mais la ressemblance générale de la larve avec celle de FAYET et MOREAU, ainsi que l'épaisseur relativement faible de la couche musculaire nous porte à les rattacher plutôt au second de ces groupes. Il s'agirait donc bien d'un Spiroptère, c'est-à-dire d'une larve d'*Habronema* répondant à l'un des stades 3 à 5, de sorte que la conjecture de NOCARD nous apparaît comme fondée.

La présence de ces larves dans le tissu pulmonaire n'est d'ailleurs nullement en opposition avec l'hypothèse que nous avons émise au sujet de leur mode de pénétration : on sait que les larves d'Ankylostomes introduites à travers la peau passent précisément dans le poumon.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of tropical Diseases and preventive Medicine, t. III, nos 1 et 2, juill. et août 1915.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. IX, f. 3, 31 juill. 1915.

Boletim da Sociedade Brasiliera de Germatologia, t. III, 1914, nos 1-3.

British Medical Journal, 28 juill.-6 novembre 1915, nos 2847-2862.

Bulletin agricole du Congo belge, t. V, n° 3, sept. 1914; n° 4, déc. 1914.

Bulletin Société médicale de l'Ile Maurice, 33e année, 2e série, n° 39, janv.-mars 1915.

Cronica Medica, t. XXXII, mars-août 1915, nos 621-626.

Gazeta Medica da Bahia, t. XLVI, nos 5-12, nov. 1914-juin 1915.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië, t. LV, f. 3 et 4, 1915.

Indian Journal of Medical Research, t. III, n° 1, juill. 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXIV, nos 4-8, avril-août 1915.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, nos 14, 16, 17, 19.

La Malariologia, t. VIII, nos 3-4, 15 juin, 15 août 1915.

Pediatria, t. XXIII, f. 7-10, juill.-oct. 1915.

Philippine Journal of Science, B, Tropical Medicine, t. X, nos 1-4.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone, t. VI, p. 1 et 2, avril-sept. 1913, oct. 1913-mars 1914.

Revue scientifique, nos 14-21, 10 juill.-6 nov. 1915.

Review of applied entomology, sér. A et B, t. II, index, et t. III, f. 7, 8, 9 et 10.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. V, nos 1-2, févr.-avril 1915.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VIII, n° 8, juill. 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. VI, n° 1-6, 15 juill.-15 oct. 1915.

Tropical Veterinary Bulletin, t. III, n° 3, 30 sept. 1915.

Yellow Fever Bureau Bulletin, t. III, n° 4.

VOLUMES ET BROCHURES

3d Report of the Government Bureau of Microbiology (year 1912). Sydney 1914.

Report of the Direct. General of Public Health New South Wales (year 1913). Sydney 1915.

The Australian Institute of Tropical Medicine. Collected Papers, n° 1, Townsville, 1914.

Treballs de la Societat de Biologia, Barcelone, 2e année, 1914.

L. CAZALBOU. A propos du saprophytisme. — Sur les relations qui existent entre les champignons pathogènes et leurs formes microbiennes; conclusions.

A. J. CHALMERS et N. MACDONALD. Animal Inoculations of *Trichophyton discoides*. Sabouraud, 1909. — *Trichophyton Violaceum* var. *Karthoumense*.

E. D. W. GREIG. Note on a Cholera « Carrier » in Relation to the Water-Supply of Calcutta. — The Vibricidal Power of the Bile of Animals after Administration of Hexamethylene Tetramine and its Compounds.

R. T. LEIPER. Reports on the Results of the Bilharzia Mission in Egypt, 1915. Part. I.

E. PERROT. L'œuvre scientifique et sociale de la mission de Kisantu.

DAVID QUIROS. A proposito de dos casos de Meningitis cerebro-espinal.

J. F. Mc Eachran et G. F. Hill. Investigations into the Cause of Worm nodules (*Onchocerca gibsoni*) in Cattle.

Georgina Sweet. Investigations into the Occurrence of Onchocerciasis in Cattle and Associated Animals in Countries other than Australia.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the London school of tropical medicine.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.
Veterinaria e zootechnia.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.